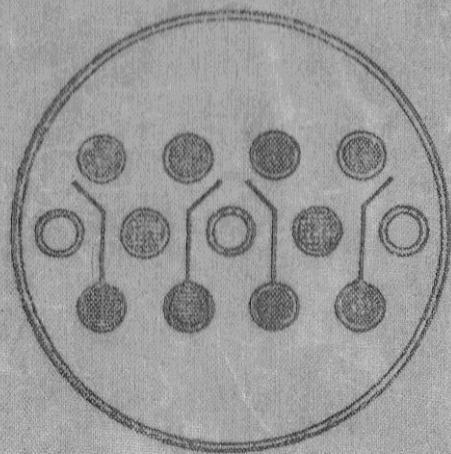


ПЗ
К22

А.Ф.Карышева, С.В.Карышев



ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ ЖИВОТНЫХ



А.Ф. Карышева, С.В. Карышев

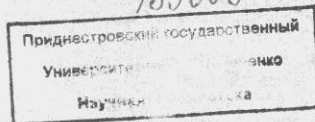
●

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ ЖИВОТНЫХ

(Справочная книга)



785008



Кишинев
Карта Молдовеняскэ
1989

Редактор Р. Шишмарева

Карышева А. Ф., Карышев С. В.
К 27 Инфекционные болезни животных.— Кишинев,
Карта Молдовеняскэ, 1989. 658 с.: табл.: ил.
ISBN 5—362—00094—9

В книге описаны наиболее часто встречающиеся или представляющие потенциальную опасность для нашей страны инфекционные болезни различных видов животных. Приведены биологическая характеристика возбудителей инфекции, эпизоотологические данные, клинические признаки заболеваний, патологоанатомические изменения, иммунитет. Детально изложены методы диагностики болезней, дана характеристика биологических препаратов. С учетом последних достижений науки и практики, инструктивных документов рекомендованы наиболее эффективные меры профилактики и ликвидации заразных болезней.

Справочная книга предназначена ветеринарным специалистам, студентам вузов и техникумов.

К 3706000000—206
М 751(10)—89 113—89

ББК 48.73

ISBN 5—362—00094—9

© Издательство «Карта Молдовеняскэ», 1989.

Инфекционные болезни сельскохозяйственных животных, обуславливающие массовое заболевание и значительную их гибель, сопровождаются огромными экономическими убытками.

Благодаря осуществлению систематических плановых мероприятий по борьбе с болезнями и исключительно большим усилиям ветеринарной службы в нашей стране за годы Советской власти ликвидированы многие особо опасные инфекции. Однако целый ряд болезней по-прежнему регистрируют в различных регионах страны, в том числе и в Молдавии.

Резко возросла опасность распространения заразных болезней в условиях интенсивного животноводства, когда на ограниченной территории концентрируется огромное количество одновидового, одновозрастного, одинаково чувствительного поголовья. В крупных специализированных хозяйствах появились новые, ранее не регистрируемые болезни, против которых традиционные методы борьбы оказались неэффективными. Это, в первую очередь, относится к острым респираторным и желудочно-кишечным болезням молодняка.

Особое место в современной инфекционной патологии животных занимают гемофилезы, вирусный трансмиссивный гастроэнтерит свиней, аденовирусная инфекция, энтеровирусный гастроэнтерит и другие болезни, сведения о которых можно найти только в специальных научных журналах, не всегда доступных для практических ветеринарных работников. Между тем эффективность борьбы с инфекцией полностью зависит от своевременной и точной постановки диагноза, рационального лечения, экстренных мер по предупреждению ее распространения и ликвидации.

В настоящей справочной книге в обобщенной форме представлены основные инфекционные болезни сельскохозяйственных животных, регистрируемые на территории нашей страны или представляющие значительную потенциальную опасность. Даны современная номенклатура болезней и их возбудителей, а также краткие сведения о распространении каждой инфекции и степени ее изученности. Особое внимание уделено эпизоотологической характери-

стике заболевания, клинической картине и патологоанатомическим изменениям, которые являются важными показателями при первоначальной постановке диагноза, представлены сведения о патогенезе и иммунитете. С учетом новейших достижений в этой области и возможности использования их в практике детально изложены современные методы лабораторной диагностики болезней.

Мероприятия по предупреждению и ликвидации инфекционных заболеваний написаны в соответствии с действующими инструкциями, предусматривающими проведение комплекса организационно-хозяйственных, ветеринарно-санитарных, общих зоогигиенических, специальных лечебно-профилактических и вынужденных мероприятий с учетом технологии разведения животных, эпизоотологических особенностей инфекции и специфики возбудителя.

Лечение, рекомендуемые терапевтические и биологические препараты приведены полным перечнем, подробной методикой применения и характеристикой их эффективности.

Использование практическими ветеринарными врачами изложенных в книге методов диагностики, профилактики и борьбы с инфекционными болезнями животных будет способствовать современному их распознаванию и принятию действенных мер по ликвидации.

Аденовирусная инфекция (Adenovirae infection)

Остро протекающая болезнь молодняка сельскохозяйственных животных, характеризующаяся лихорадкой, поражением органов дыхания (верхних дыхательных путей и легких), пищеварения, глаз и лимфоидной ткани. Аденовирусные болезни свойственны и человеку.

Впервые аденовирусы свиней выделил и описал в 1950 г. американский ученый Олсен. Аденовирусная инфекция телят с изоляцией вируса была установлена Клейном с соавт. в 1959 г. в США. Аденовирус лошадей выделен и описан в 1973 г. Инглэнд с соавт. Массовая эпизоотия аденовирусной инфекции среди откормочных ягнят зарегистрирована Беляком и Палфи (1974). В 1960 г. в культуре клеток цыплат Бурмистер с соавт. впервые выделил аденоподобный вирус птиц.

Аденовирусная инфекция зарегистрирована во всех европейских странах, США, Японии. В СССР изучалась В. В. Гуненковым, В. Н. Сюриным, К. К. Вертинской, В. Н. Софронской, М. И. Соколовым, Т. М. Рыбаковой и др.

Этиология. Возбудитель — ДНК-содержащий вирус из семейства аденовирусов, диаметром 70—90 нм, наружной оболочки не имеет. Вирионы созревают в ядре, образуя характерные базофильные внутриядерные включения, что является их отличительной особенностью от других цитоплазматических вирусов.

При аденовирусной инфекции в клетках помимо инфекционного вируса обнаруживают неинфекционные антигены трех видов — А, В, С. Антиген А — группоспецифичен, вызывает при иммунизации образование группоспецифических комплементсвязывающих и преципитирующих антител, а также антител, выявляемых в РНГА и РН. Антиген В — токсический фактор, ответственный за ранний цитопатический эффект. Антиген С — типоспецифичен, вызывает при иммунизации образование только типоспецифических антител, выявляемых в РН и РТНГА.

От человека выделено 32 серотипа аденовирусов, не вызывающих перекрестного иммунитета, обезьян — 25, свиней — 4, крупного рогатого скота — 9, овец — 5, собак — 2, мышей — 2, кур — 9, лошадей — несколько серотипов. Адено-

вирусы крупного рогатого скота 1, 2 и 3-го серотипов, имеющие общий комплементсвязывающий и преципитирующий антигены и на этом основании объединенные в первую подгруппу, отличаются по этим антигенам от бычьих аденовирусов 4—9-го серотипов, которые имеют общие комплементсвязывающие и преципитирующие антигены и объединены во вторую подгруппу.

Вопрос об антигенном родстве аденовирусов человека и животных, а также патогенной роли аденовирусов животных для человека окончательно не решен. Установлено близкое антигенное родство комплементсвязывающего антигена аденовирусов человека с комплементсвязывающим антигеном первой подгруппы аденовирусов крупного рогатого скота, а также общие комплементсвязывающие антигены аденовирусов крупного рогатого скота и оригинальных аденовирусов различных видов животных.

Аденовирусы локализируются в слизистой оболочке носовой полости, гортани, кишечника, в легких, почках, селезенке, фарингеальных лимфоузлах клинически больных животных. Обнаруживаются в виде латентных вирусов в лимфоидной ткани здорового человека, млекопитающих, птиц и многих видов земноводных.

Для культивирования аденовирусов крупного рогатого скота применяют культуру клеток почек эмбриона коров (ПЭК), легких эмбриона коров (ЛЭК), бычьих тестикулярные клетки (БТК); аденовирусов свиней — культуры клеток почек свиней, кроликов, тестикул телят, клеточную линию РК-15; аденовирусов лошадей — культуры клеток почек лошади; аденовирусов птиц — культуры клеток печени, почек, селезенки куриных эмбрионов. Репродукция аденовирусов сопровождается появлением укрупненных, округлившихся, рефрактильных клеток, которые постепенно группируются в конгломераты в виде гроздьев, образуя в монослое пустоты, напоминающие пчелиные соты.

При размножении в культуре клеток ПЭК и ЛЭК первая подгруппа бычьих аденовирусов, включающая 1—3-й серотипы, вызывает уже в первых пассажах ЦПД на 3—5 сут (для выделения на БТК необходимо 3—5 «слепых» пассажей), индуцирует образование одного ядерного включения неправильной формы. Для вирусов второй подгруппы, включающей 4—9-й серотипы, характерно медленное развитие в культуре клеток БТК, быстрое в ЛЭК, отсутствие в ПЭК. Для их выделения требуется несколько «слепых» пассажей. Аденовирусы этой подгруппы образуют множественные внутриядерные включения правильной округлой формы.

Аденовирусы почти не освобождаются из клеток в культуральную жидкость — при полной дегенерации монослоя в ней содержится всего лишь 6—10% вируса. Инфекционный вирус и комплементсвязывающий антиген продуцируются независимо друг от друга.

Эталонные штаммы аденовирусов крупного рогатого скота обладают гемагглютинирующими свойствами разной степени выраженности: штаммы 1-го серотипа агглютинируют эритроциты белых крыс и не агглютинируют эритроциты белых мышей, штамм 2-го серотипа агглютинирует эритроциты белых крыс и в низком титре эритроциты мышей, штаммы 3-го, 4-го и 5-го серотипов нерегулярно агглютинируют эритроциты белых крыс, мышей, а также обезьян. Штамм 6-го серотипа неагглютинирующий. Все аденовирусы крупного рогатого скота не агглютинируют эритроциты морских свинок, кур, овец и человека.

Аденовирусы не патогенны для лабораторных животных и куриных эмбрионов.

Аденовирусы крупного рогатого скота устойчивы к физико-химическим воздействиям. При комнатной температуре они сохраняются 1—4 мес, 36°C — 15—60 дн, 4°C — более 6 мес, при —30°C — более года. Не инактивируются в диапазоне pH от 6,0 до 9,0. Хорошо переносят повторное замораживание и оттаивание, а также высушивание. Не чувствительны к эфиру, хлороформу, трипсину, дезоксихолату натрия, сапонину, а также 50%-ному этиловому спирту. При 56°C аденовирусы первой подгруппы разрушаются через 30 мин, второй — через 60 мин, от ультрафиолетовых лучей погибают через 30—60 мин. Под действием 5%-ного раствора фенола инактивируются через 10 мин, под действием 1%-ного раствора хлорамина, 3%-ного раствора перекиси водорода — через 15—30 мин.

Диагноз. В связи с большим клинико-эпизоотологическим и патологоанатомическим сходством аденовирусной инфекции с другими острыми респираторными болезнями при окончательной постановке диагноза используют данные лабораторных исследований.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях чаще болеют телята в возрасте от 2 недель до 4 мес, а также поросята, ягнята, цыплята, жеребята, щенята собак и лисич. Установлена повышенная чувствительность к аденовирусной инфекции у жеребят арабских лошадей.

Источником возбудителя инфекции являются больные животные, выделяющие вирус с носовыми истечениями и фекалиями. Заражение происходит аэрогенным и алиментарным путями, через конъюнктиву глаз, при непосред-

венном контакте. Факторами передачи служат загрязненные выделениями больных животных корм, вода, воздух, подстилка, инвентарь и др.

У взрослых животных аденовирусная инфекция протекает латентно, сопровождаясь длительным вирусоносительством. У молодняка болезнь проявляется спорадически или в виде энзоотических вспышек. У телят и поросят аденовирусная инфекция может перейти в опустошительную эпизоотию с острым течением, массовыми пневмониями, высокой летальностью.

Отмечены случаи осложнений аденовирусной инфекции микоплазмами, бактериальной микрофлорой и другими вирусами.

Течение и клинические признаки болезни. Инкубационный период у телят составляет 3—4 сут, у поросят — 7—30 сут. Течение болезни у молодняка — острое, в более старшем возрасте возможно и хроническое.

У телят устанавливают повышение температуры до 41,5°C, отказ от корма, вначале серозное, а затем слизисто-гнойное истечение из носа, слезотечение, кашель, затрудненное дыхание и понос. Особенно тяжело болезнь протекает среди телят 15—20-суточного возраста, у которых выявляют понос с примесью крови и слизи, сильное угнетение, дегидратацию организма, гибель 50—60% больных в 1—3 сут болезни. У телят старшего возраста отмечают кашель, поносы, истощение, отставание в росте и развитии.

У свиней аденовирусная инфекция протекает латентно. У отдельных молодых животных отмечают признаки поражения органов дыхания (кашель, затрудненное дыхание, иногда пневмонию), желудочно-кишечного тракта (диарею), отставание в росте и развитии.

У жеребят наблюдают повышение температуры тела, угнетение, истечения из глаз и носа, учащенное дыхание, влажные бронхиальные хрипы. Иногда регистрируют поверхностные язвочки на слизистой губ, а также диарею и лимфопению.

У собак болезнь протекает как слабая или субклиническая инфекция, острая, системная (инфекционный гепатит собак) или респираторная инфекция, а также с преимущественным поражением отдельных систем или органов (почечные и глазные болезни). Чаще встречаются инфекционный гепатит, поражающий щенят в возрасте 1,5—3 мес. При этом у них отмечают повышение температуры тела до 40,5°C, угнетение, анарексию, жажду, конъюнктивит, тонзиллит, увеличение печени, болевые реакции в области

печени, мечевидного отростка, правой реберной дуги, лопаточных хрящей, а также лейкопению. Возможны понос, иногда с примесью крови, желтушность слизистых, кровоизлияния и изъязвления десен, нервные явления, в 20—50% случаев — помутнение роговицы, воспаление сосудов радужной оболочки и реснитчатого тела. Продолжительность болезни от 2—4 дн до 2 недель. Смертность может достигать 20%.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии павших телят и поросят устанавливают катарально-геморрагический энтерит, бронхопневмонию, ограниченные ателектазы, эмфизему легких. У поросят и жеребят наблюдают интерстициальную пролиферативную пневмонию, у щенят — геморрагическое воспаление печени.

Гистологическими исследованиями выявляют гиперплазию, некроз и слущивание эпителия респираторного тракта, гиперплазию лимфоидной ткани, внутриадерные включения в эпителиальных клетках слизистой оболочки верхних дыхательных путей, бронхов, желудка, кишечника, в клетках лимфатических узлов, печени, почек. У больных собак в печеночных и купферовских клетках, клетках селезенки, почечных клубочков, вилочковой железы находят крупные внутриадерные включения — тельца Рубарта.

Лабораторные исследования включают обнаружение аденовирусного антигена иммунофлуоресцентным методом и РСК, выделение вируса в культуру клеток, идентификацию выделенного вируса в РИД, РСК, РТНГА. При необходимости проводят определение типовой принадлежности выделенных аденовирусов в РН и РТНГА. Серологическая диагностика основывается на обнаружении прироста антител при исследовании парных сывороток в РНГА.

Для исследования в лабораторию от животных в период появления клинических признаков болезни направляют носоглоточные выделения, смывы, соскобы, тампоны со слизистой из носовой полости и зева в питательной среде для культур клеток или растворе Энкаса, содержащих по 1000 ЕД/мл пенициллина и 1000 мкг/мл стрептомицина.

При диарее от телят до 10-го дня болезни в пенициллиновые флаконы отбирают фекалии, которые до исследования хранят при — 16—20°C.

Пробы крови для серологической диагностики берут в объеме по 5 мл в первые 2—3 сут болезни, а затем через 14—30 дн. От павших и вынужденно убитых животных отбирают кусочки носовой перегородки, трахеи, легких, тонкого отдела кишечника, селезенки, регионарные лимфа-

тические узлы. Материал транспортируют в термосе со льдом.

Обнаружение аденовирусного антигена иммунофлюоресцентным методом. Для иммунофлюоресцентного исследования из патологического материала готовят мазки, мазки-отпечатки и срезы.

Для приготовления мазков присланные в лабораторию флаконы со слизью, смывами, соскобами тщательно встряхивают, тампоны отжимают и удаляют, содержимое флаконов центрифугируют 10 мин при 2 тыс. об./мин, используют осадок.

Мазки готовят также со слизистой оболочки носовой перегородки, трахеи, кишечника, для чего с них скальпелем делают соскобы, вносят в центрифужные пробирки с 5 мл физиологического раствора, центрифугируют 10 мин при 2 тыс. об./мин, осадок суспензируют в 0,5 мл физраствора и наносят на предметные стекла. Отпечатки на предметных стеклах и срезы готовят из кусочков легкого и лимфатических узлов. Мазки, мазки-отпечатки и срезы просушивают на воздухе, фиксируют 5 мин в ацетоне, а затем по 4 препарата из каждого образца окрашивают флюоресцирующими специфическими сыворотками против аденовирусов крупного рогатого скота двух антигенных подгрупп. Окрашивание препаратов ведут во влажной камере при 37°C в течение 45 мин. Затем препараты промывают в трех сменах физиологического раствора pH 7,2—7,4 и дистиллированной воде, высушивают на воздухе, исследуют под люминесцентным микроскопом.

Для контроля специфичности на два препарата из каждого исследуемого образца, с которым получена положительная реакция иммунофлюоресценции, наносят специфические сыворотки против аденовирусов крупного рогатого скота двух антигенных подгрупп в разведении 1:10, выдерживают их 30 мин во влажной камере при 37°C, промывают в трех сменах физиологического раствора pH 7,2—7,4, окрашивают люминесцирующими сыворотками, соответствующими двум антигенным подгруппам.

В положительных случаях в ядре клеток (иногда и в протоплазме) выявляют в виде единичных гранул или множественных зернышек яркое зеленовато-желтое свечение аденовирусного антигена. В контрольных препаратах специфическая флюоресценция должна отсутствовать.

Диагноз считают установленным при обнаружении специфической флюоресценции не менее чем в трех полях зрения, при наличии в каждом из них 3—5 и более флюоресцирующих клеток или при наличии 15—20% флюоресциру-

ющих клеток при подсчете не менее 100 клеток в препарате. Кроме того, в исследуемых парных пробах сывороток крови должно быть обязательно обнаружено 4-кратное и большее увеличение титра специфических антител.

Обнаружение аденовирусного антигена в патологическом материале в РСК. Для приготовления комплементсвязывающего антигена пробы легких и лимфатических узлов измельчают, разводят 1:5 физиологическим раствором pH 7,2—7,4 с антибиотиками, в течение 16—18 ч замораживают при —20°C, быстро оттаивают при 37°C, повторно растирают в ступке или гомогенизируют, а затем в течение 20 мин центрифугируют при 5 тыс. об./мин. Надосадочную жидкость сливают, добавляют к ней 1%-ный раствор гексаметафосфата натрия до конечной концентрации 0,05% и раствор 1-нормальной соляной кислоты для снижения pH до 4,1. Смесь выдерживают 30 мин при комнатной температуре, затем 30 мин центрифугируют при 5 тыс. об./мин. Надосадочную жидкость удаляют, а осадок растворяют в 1/20 первоначального объема суспензии 0,1 М фосфатно-буферного раствора pH 7,9, содержащего 0,85% хлористого натрия. Полученный раствор осветляют центрифугированием при том же режиме и исследуют в РСК со специфическими сыворотками, полученными при гипериммунизации морских свинок эталонными штаммами аденовирусов крупного рогатого скота.

Испытуемый антиген исследуют в двукратных разведениях; два стандартных специфических антигена для РСК, относящихся к двум антигенным подгруппам, и две специфические сыворотки для РСК, соответствующие антигенным подгруппам, используют в РСК в удвоенном титре.

Постановку РСК осуществляют в пробирках в объеме 0,5 мл или микрометодом с использованием микротитратора Такачи. Перед постановкой главного опыта РСК проводят титрование комплемента в чистом виде и в присутствии антигенов и сывороток.

Для титрования комплемента вначале готовят его различные дозы по схеме, представленной в табл. 1.

Таблица 1

Приготовление различных доз комплемента						
Искомые дозы комплемента, мл.	0,16	0,19	0,22	0,25	0,28	0,31
Компоненты, мл.						
Комплемент 1:20	0,16	0,19	0,22	0,25	0,28	0,31
Физиологический раствор	0,34	0,31	0,28	0,25	0,22	0,19

Таблица 2

Титрование комплемента в чистом виде

Дозы комплемента, мл	0,16	0,19	0,22	0,25	0,28	0,31
Компоненты реакции, мл						
Комплемент в разных дозах	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
Физиологический раствор	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2
Гемолитическая система	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2
Результат	++	++	0	0	0	0
	++					

Комплемент титруют по схеме, представленной в табл. 2

За титр комплемента принимают ту наименьшую его дозу, которая вызывает полный гемолиз эритроцитов гемолитической системы при 37°C через 30 мин. Комплемент титруют не реже 1 раза в месяц.

Титрование комплемента в присутствии антигенов и сывороток проводят по схеме, представленной в табл. 3

Таблица 3

Титрование комплемента в присутствии антигенов и сывороток

Дозы комплемента, мл	0,19	0,22	0,25	0,28	0,31	0,34
Ряд	Компоненты, мл					
I	Антиген специфический	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
	Физиологический раствор	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
	Комплемент	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
II	Антиген испытуемый	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
	Физиологический раствор	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
	Комплемент	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
III	Сыворотка специфическая	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
	Физиологический раствор	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
	Комплемент	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
IV	Сыворотка отрицательная	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
	Физиологический раствор	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
	Комплемент	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1

Систему инкубируют в водяной бане 60—90 мин при 37—38°C, затем добавляют во все пробирки всех рядов по 0,2 мл гемолитической системы. Результаты учитывают через 30—45 мин инкубации при 37—38°C.

За рабочую дозу комплемента принимают то его наименьшее количество, которое вызывает полный гемолиз эритроцитов во всех рядах с антигенами и сыворотками.

В главном опыте РСК используют 1,5 или 2 дозы комплемента. Постановку главного опыта РСК для индикации аденовирусного антигена в патологическом материале проводят по схеме, представленной в табл. 4.

Таблица 4

Постановка главного опыта РСК для индикации аденовирусного антигена в патологическом материале

Ряд	Сыворотка	Антигены							Антиком- плементар- ность		
		Специфиче- ские контрольные		Отри- ца- тель- ный	Испытуемый в разведениях						
		1 под- груп- пы	2 под- груп- пы		1:2	1:4	1:8	1:16		1:32	
I	Специфическая 1 подгруппы	++	+		++	++	++				
II	Специфическая 2 подгруппы	++	—	0	++	++	++	+	0		0
III	Отрицательная	+	++	0	++	+	0	0	0	0	0
IV	Антикомплементар- ность антигенов	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Аденовирусный антиген считают установленным в патологическом материале в том случае, если наблюдают связывание комплемента (полная задержка гемолиза) в пробирках первого или второго рядов, содержащих испытуемый антиген и одну из специфических сывороток, при задержке гемолиза в этих же рядах со специфическими антигенами. В пробирках третьего ряда с отрицательной сывороткой и в контролях на антикомплементарность должен наступить полный гемолиз.

Выделение аденовирусов в культуре клеток. Аденовирусы выделяют из легких, трахей, лимфоузлов, тонкого отдела кишечника, истечений, соскобов, смывов из носовой полости и глаз, а также фекалий, которые соответствующим образом подготавливают. Из кусочков легких, трахеи, лимфатических узлов, кишечника готовят 20%-ную суспензию на растворе Хэнкса с антибиотиками, центрифугируют 20 мин при 5 тыс. об/мин, надосадочную жидкость выдерживают 2—4 ч при 4°C и используют для заражения культур клеток.

Содержимое флаконов с истечениями, смывами, соско-

бами центрифугируют 10 мин при 2 тыс. об/мин. Надосадоочную жидкость переносят в стерильные пробирки, куда добавляют по 500 ЕД/мл пенициллина и 500 мкг/мл стрептомицина, все это выдерживают 2—3 ч при 4°C. Используют для заражения культур клеток.

Для выделения вируса из фекалий их замораживают при —20°C в течение 18 ч, затем быстро оттаивают при 37°C, центрифугируют 20 мин при 5 тыс. об/мин. В надосадоочную жидкость добавляют по 1000 ЕД/мл пенициллина, 1000 мкг/мл стрептомицина и 50 ЕД/мл нистатина, выдерживают 2—4 ч при 4°C, повторно центрифугируют. Для заражения культур клеток используют надосадоочную жидкость.

С этой целью в пробирки с монослоем клеток, отмытых раствором Хэнкса, вносят по 0,2—0,3 мл полученного вышеописанными методами вируссодержащего материала, выдерживают 60—90 мин при 37°C, затем его заменяют 1 мл поддерживающей среды, содержащей 200 ЕД/мл пенициллина и 200 мкг/мл стрептомицина. Каждым исследуемым материалом заражают не менее 4 пробирочных культур клеток. В 5 контрольных пробирках с культурой клеток ростовую среду заменяют поддерживающей. Зараженные и контрольные пробирки инкубируют при 37°C.

Размножение аденовирусов сопровождается медленным развитием ЦПД, поэтому при отсутствии цитопатических изменений в течение 3—4 дн делают 2—3 «слепых» пассажа с интервалом в 3—4 сут. На третьем пассаже срок наблюдения удлиняют до 10—15 сут, пока в контрольных пробирках не появится неспецифическая дегенерация.

При наличии в зараженной культуре клеток специфических цитопатических изменений проводят идентификацию вируса в РИД и РСК, а затем в РТНГА. Для постановки РИД и РСК культуральный вирус вначале концентрируют.

Для получения концентрированного аденовирусного антигена 10 мл вируссодержащей культуральной жидкости однократно замораживают при —20°C и быстро оттаивают при 37°C, добавляют к ней 0,1-нормальный раствор соляной кислоты для снижения pH до 3,8—4,1, выдерживают смесь при комнатной температуре 30 мин, центрифугируют 30 мин при 3—4 тыс. об/мин. Осадок растворяют в 1 мл 0,1М фосфатно-буферного раствора pH 7,9, содержащего 0,85% хлористого натрия, и повторно центрифугируют при том же режиме.

Идентификация аденовируса в РИД. Реакцию иммунодиффузии ставят в чашках Петри, куда предварительно заливают агаровую среду по прописи: агар — 1,0, физио-

логический раствор pH 7,4—100 мл, мертиолят натрия 1:10000. После расплавления в водяной бане агаровую среду разливают по 25 мл в чашки, затем в застывшем агаре при помощи штампа вырезают лунки диаметром 5—7 мм. В лунки вносят испытуемые концентрированные антигены и сыворотки против аденовирусов 1-й и 2-й подгруппы.

Контролем реакции служат два стандартных специфических антигена для РИД и отрицательный антиген.

Чашки выдерживают во влажной камере 24 ч при 37°C и 24 ч при комнатной температуре.

Учет реакции проводят через 24 и 48 ч. В агаре находят основные линии преципитации между специфическим контрольным, испытуемым антигеном и специфической сывороткой.

С контрольным отрицательным антигеном и специфической сывороткой РИД должна быть отрицательной.

Идентификация культурального аденовируса в РСК. Концентрированный аденовирусный антиген, полученный из культурального вируса описанным выше методом, испытывают в РСК по схеме, представленной в табл. 5.

Таблица 5

Постановка РСК
для идентификации культурального аденовируса

Доза компле- мента	Антиген	Сыворотка			Анти- компле- ментар- ность антиге- нов	
		Специфическая (в удвоенном титре)				
		1:8	1:16	1:32		
1,5 дозы	Испытуемый	++	++	+	0	0
	Контрольный специфический	++	++	+	0	0
		++	++	++	0	0
	Контрольный отрицательный	0	0	0	0	0
Антикомплементарность сывороток		0	0	0	0	—

Положительной считают реакцию, при которой происходит связывание комплемента (полная задержка гемолиза) в присутствии специфической сыворотки с испытуемым культуральным антигеном и со специфическим контрольным антигеном, при полном гемолизе в рядах с контрольным отрицательным антигеном и отрицательной сывороткой.

Идентификация аденовируса в РТНГА. Реакцию ставят в панелях с лунками из оргстекла в объеме 0,45 мл или микрометодом. Разведения всех компонентов реакции готовят на физиологическом растворе (pH 7,2—7,4), содер-

жащем 1% нормальной сыворотки кролика, истощенной эритроцитами барана или 0,02% бычьего альбумина.

В одном ряду готовят в объеме 0,2 мл двукратные разведения испытуемого вируса от 1:1 до 1:128. Во втором (контрольном) ряду разводят культуральную жидкость (без вируса). К каждому разведению обоих рядов добавляют по 0,2 мл специфической к аденовирусу сыворотки, разведенной на три двукратных разведения меньше, чем титр, указанный на этикетке ампулы. Например, если указанный титр сыворотки составляет 1:128, то для постановки реакции ее разводят 1:16. Панели осторожно встряхивают и оставляют на 40—60 мин при 37°C. Затем во все лунки обоих рядов добавляют по 0,05 мл (одной капле) эритроцитарного диагностикума (антигена). Панели снова встряхивают и выдерживают 1—2 ч при комнатной температуре.

Реакцию считают положительной и аденовирус идентифицирован, если в первом ряду с вирусом произойдет торможение агглютинации хотя бы в первых двух-трех лунках, при условии полной агглютинации во всех лунках второго (контрольного) ряда.

Серологическая диагностика. Для серологической диагностики проводят исследование в РНГА парных сывороток крови, отобранных в начале болезни и через 2—3 недели.

Постановка РНГА. Исследуемые и контрольные (специфическую и отрицательную) сыворотки разводят двукратно в объеме 0,2 мл. К каждому разведению добавляют по 0,05 мл эритроцитарного диагностикума. Разведения сывороток готовят на физиологическом растворе, содержащем 1% нормальной сыворотки кролика, истощенной эритроцитами барана или 0,02% бычьего альбумина. Смесь сывороток с антигеном осторожно встряхивают и оставляют на 1—2 ч при комнатной температуре.

За титр антител принимают наибольшее разведение сыворотки, которое вызвало агглютинацию эритроцитарного диагностикума. В ряду с контрольной отрицательной сывороткой агглютинация должна отсутствовать.

Дифференциальный диагноз предусматривает исключение инфекционного ринотрахеита, парагриппа-3, вирусной диарии, колиэнтерита, хламидиоза (табл. 6).

Инфекционный ринотрахеит наблюдают среди животных всех возрастов. Характеризуется поражением верхних дыхательных путей, а у взрослых животных — половых органов. Патологоанатомические изменения в желудочно-кишечном тракте отсутствуют.

Парагрипп-3 возникает на фоне стрессовых ситуаций. Патологические изменения обнаруживают главным

образом в легких, поражения желудочно-кишечного тракта отсутствуют. Вирус кроме внутридермальных образует внутрицитоплазматические включения, агглютинирует и адсорбирует эритроциты морской свинки, крупного рогатого скота, овцы, кролика, белой мыши.

Колиэнтерит наблюдают преимущественно у телят 1—7-дневного, ягнят 1—5-дневного и 1—5-месячного возраста. Сопровождается он профузным поносом, явлениями сепсиса, высокой летальностью. Диагноз устанавливают на основании выделений энтеропатогенных штаммов эшерихий.

Хламидиоз поражает чаще телят 15—20-дневного возраста, а также ягнят и козлят после прекращения дачи им материнского молока, отбивки от матерей, при кормлении сухим контаминированным хламидиями кормом. При остром течении наблюдают септицемию, быструю гибель животных. Поражаются преимущественно верхние доли легких. Нарушение функции пищеварения выявляют лишь при хроническом течении болезни. В мазках-отпечатках из печени телят обнаруживают элементарные тельца и включения хламидий, в сыворотке их крови — специфические хламидийные антитела. При лечении эффективны антибиотики тетрациклинового ряда.

Лечение. Специфическая терапия не разработана. Проводят симптоматическое лечение. Для профилактики вторичных бактериальных инфекций применяют антибиотики после предварительного определения чувствительности к ним выделенной из дыхательных путей микрофлоры.

Иммунитет изучен недостаточно. Телята от иммунных матерей приобретают пассивный иммунитет, напряженность которого находится в прямой зависимости от титра лактоглобулинов в молоке. Аденовирусные антитела в крови таких телят сохраняются от 1 до 4 мес.

Вакцины и специфические сыворотки против аденовирусной инфекции в нашей стране не изготавливают.

Профилактика и меры борьбы основываются на строгом соблюдении ветеринарно-санитарных правил комплектования, содержания и эксплуатации животных. Рекомендуется бычий интерферон.

Для дезинфекции применяют 2—3%-ный горячий раствор едкого натра, 2%-ный раствор формальдегида, осветленный раствор хлорной извести, содержащий 3% активного хлора, 20%-ную взвесь свежесжатой извести, 3%-ный горячий раствор серно-карболовой смеси.

Навоз подлежит обеззараживанию биотермическим методом.

Приднестровский государственный

Таблица 6
Дифференциальная диагностика острых респираторных заболеваний
телят по основным клинико-эпизоотологическим характеристикам и лабораторным тестам

Наименование болезни	Основные эпизоотологические и патологоанатомические характеристики болезни	От каких заболеваний необходимо отличать	Исследуемый материал	Вирологические и серологические реакции, применяемые для дифференциации заболеваний
Аденовирусная инфекция	Проявляется эпизоотически. Болеют телята 2-3-недельного — 4-месячного возраста, у взрослых — латентная инфекция. Катаральный ринотрахеит, бронхопневмония, катарально-теморрагический гастроэнтерит, диарея	ИРТ, ВД, ПГ-3	Слизистая носа, трахеи, кишечника. Легкие, селезенка, почки	Выделение вируса в культуре клеток ПЭК, БГ. При репродукции образует внутриклеточные включения. Диагностические реакции — ИФ, РСК, РН, РИД
Вирусная диарея	Проявляется эпизоотически. Болеют животные до 5-6-месячного возраста. Длительная диарея, поражение лимфатических органов. Эрозивно-язвенные поражения слизистых пищеварительного тракта, кожи туловища, конечностей. У коров возможны аборт	ПГ-3, ИРТ, аденорусной инфекции	То же	Выделение вируса в культуре клеток СЭК, ПЭК, БГ. При репродукции не образует включений. Диагностические реакции — ИФ, РСК, РН, РИД
Инфекционный ринотрахеит	Протекает в виде эпизоотий. Болеет крупный рогатый скот всех возрастов, тяжело — молодняк до 1 года. Воспаление слизистых носа, горла, трахеи. Серозно-гнойное поражение слизистой оболочки глаз.	ПГ-3, ВД, РС-инфекции	Слизистая носа, трахеи. Легкие, головной мозг, органы абортного плода	Выделение вируса в культуре клеток ПЭК, СЭК, БГ, ПП. При репродукции образует внутриклеточные включения. Диагностические реакции — ИФ, РН, РНГА
Парагрипп-3	У половозрелых — пустулезный вульвовагинит, аборт и баланопостит. Проявляется в виде эпизоотических вспышек. Болеют телята до 1 года на фоне стрессовых явлений. Воспаление слизистой носа, придаточных пазух, глотки, гортани, трахеи, бронхов. Острая фибринозная пневмония	Аденовирусной инфекции, РС-инфекции, пневмонии, бактериальной этнологии	Слизистая носа, трахеи. Легкие, селезенка	В культуре клеток ПЭК, ЛЭК, БГ, ПП, СЭК. При репродукции образует внутриклеточные и внутрицитоплазматические включения, диагностические реакции — ИФ, РГА, РТГА, РГАД, РПАД, РНГА. В культуре клеток ПЭК, БГ, ЛЭК. При репродукции образует внутрицитоплазматические включения, гигантские синцитии. Диагностические реакции — ИФ, РИД, РСК, РН
Респираторно-синцитиальная инфекция	Проявляется эпизоотически. Болеют телята до 1-месячного возраста, у коров возможны аборт. Множественная паренхиматозная пневмония	Аденовирусной инфекции, пневмонии, бактериальной этнологии	Слизистая носа, трахеи. Легкие	

Актиномикоз (Actinomycosis)

Хронически протекающая неконтагиозная инфекционная болезнь домашних и некоторых видов диких животных, характеризующаяся образованием в различных органах и тканях гранулематозных грибковых поражений. Болеет ею и человек.

Заболевание известно очень давно, однако друзья грибка были обнаружены при так называемом деревянном языке крупного рогатого скота лишь в 1850 г. Грибковая природа болезни установлена в 1877 г. Боллингером и в 1887 г. Гарцом. В 1891 г. Израэлем была впервые получена чистая культура возбудителя от больных актиномикозом людей.

Актиномикоз в виде спорадических случаев или поражения группы животных встречается во многих странах мира, в том числе и в нашей стране. В отечественной литературе болезнь подробно описана в конце прошлого и начале текущего столетия М. И. Афанасьевым, Н. М. Берстевым, К. З. Клепцовым, И. В. Осолковым, А. М. Жасутовым, Н. Н. Мари, С. Ф. Еленевским и др.

Этиология. Возбудитель — лучистый грибок, у крупного рогатого скота — *Actinomyces bovis* из рода *Actinomyces*, обитающий во внешней среде, особенно часто на растениях. Клетки актиномицетов представляют собой множество радиально расходящихся от центра ветвящихся нитей длиной 100—600 мкм, толщиной 0,2—1,2 мкм, имеющих на конце булабовидные утолщения. В гное и пораженных тканях актиномицеты образуют мелкие желтоватые или сероватые зернышки — друзы, видимые невооруженным глазом. Окрашиваются по Граму положительно.

Для выделения первичной культуры применяют глюкозный агар Сабуро и глюкозокровяной агар (рН 7,4—7,8). Культивируют при 37°C в анаэробных условиях (5—10% CO₂). Рост грибка появляется в период от 15 до 20 дн, иногда и позже, в виде небольших, вначале белых, а затем светло-коричневых колоний, вырастающих в толщу агара. Выращивание возможно также на обычном, кровяном, сыровороточном МПА, МПБ, МПЖ, в среде Кит-Тароцци, свернутой сыворотке крупного рогатого скота, картофеля; в молоке. На МПА образует бесцветные, с возрастом — коричневые колонии с ровными краями. В бульоне растет в виде зернышек на дне пробирки или пушинок, состоящих из густых сплетений мицелия, со временем образует желтоватую морщинистую пленку. На полужидкой среде на-

блюдают круглые желтовато-белые колонии; на кровяном агаре возбудитель вызывает гемолиз.

Возбудитель ферментирует с образованием кислоты глюкозу, фруктозу, маннозу, глицерин, не расщепляет арабинозы и ксилозы, не разжижает желатин, не изменяет молоко.

Актиномицеты чрезвычайно устойчивы во внешней среде — в высушенном состоянии сохраняются 9—10 лет, при низкой температуре — 1—2 года, не погибают на солнечном свете. При нагревании до 75°C инактивируются через 5 мин, в 3%-ном растворе формальдегида — через 5—7 мин.

Диагноз. Актиномикоз кожи, языка, челюстей, межчелюстного пространства настолько характерен, что постановка диагноза на основании клинической картины с учетом неблагоприятия местности по актиномикозу не вызывает затруднений. Ранние формы болезни и поражения внутренних органов выявляют на основании патологоанатомического и гистологического исследований, а также выделения чистой культуры возбудителя.

Эпизоотологические данные. Актиномикоз поражает крупный рогатый скот преимущественно в молодом возрасте. Значительно реже болеют свиньи, в виде исключения — овцы, козы, лошади, плотоядные, медведи, слоны, олени, кролики. Регистрируется круглый год, но чаще зимой и весной.

Заражение животных происходит при скармливании им инфицированных актиномицетами сухих и колючих кормов — остей злаков, колосьев ячменя, мякни, соломы. Считается обязательным нарушение целостности слизистой оболочки кишечника, обеспечивающее проникновение и развитие гриба.

Заболевание может возникнуть при пастбы на низких, сырых, болотистых местах и заливных лугах. При стойловом содержании возможно заражение через дыхательные пути, поврежденную кожу, соски вымени при нарушении зоогигиенических условий содержания и кормления животных, а также через кастрационные раны, при прорезывании у молодняка зубов. Болезнь протекает в виде спорадических случаев, иногда энзоотий.

Течение и клинические признаки болезни. Течение болезни всегда хроническое, продолжающееся многие месяцы и даже годы.

У крупного рогатого скота актиномикозные поражения чаще всего локализируются на языке и челюстях, реже — шее, межчелюстном пространстве. Бывают случаи

поражения глотки, пищевода, желудка, кишечника, органов дыхания, мочеполовых органов, вымени. Исключительно редко встречается генерализованный актиномикоз.

Поражение языка сопровождается сильным увеличением его в размерах, образованием узелков и язв, а также большой плотностью, твердостью — «деревянный язык». Со временем язык становится малоподвижным, прием корма и дыхание затруднено; из ротовой полости обильно выделяется слюна.

При поражении мягких тканей наблюдают образование своеобразных припухлостей плотной (деревянистой) консистенции. Характерным для актиномикозных образований является сращение кожи с подлежащими тканями. Со временем в центре актиномикозной припухлости происходит гнойное размягчение тканей, через образующиеся свищи и язвы начинает выделяться вначале сметанообразный желтоватый, а затем кровавистый гной, содержащий крупинки друз величиной с просыаное зерно.

При актиномикозном поражении костей нижней и верхней челюсти наблюдают твердые ограниченные безболезненные образования, из которых через свищевые ходы выделяется гной. Выявляют вздутие и сращение пораженных актиномикозом костей с подлежащими тканями, увеличение регионарных лимфоузлов.

У свиней отмечают актиномикозные поражения вымени, миндалин, челюстных костей, гортани, отдельных костей туловища, ушных раковин, легких, языка и очень редко других органов. Пораженные ткани увеличены в объеме, плотные; через образующиеся свищи и язвы выделяется гной, содержащий друзы.

У овец и коз местом актиномикозного процесса являются миндалины, легкие, язык, иногда губы и нижняя челюсть.

У лошадей актиномикозом поражается обычно семенной канатик, чаще всего это отмечают после кастрации.

У человека актиномикоз бывает редко. Заражение происходит через поврежденную слизистую оболочку ротовой полости, где грибы обитают в виде сапрофитов. Поражения локализируются в ротовой полости, шейно-лицевой области, органах брюшной полости и мочеполовой системы, костях, суставах, коже. Возможна генерализация процесса.

Патогенез. В очаге актиномикозного поражения отмечают воспалительный процесс, протекающий по типу хронической гранулемы с преобладанием экссудативно-гнойных

или пролиферативных явлений. По периферии очага грануляционная ткань постепенно превращается в фиброзную, отграничивая актиномикому от здоровых участков.

Патологоанатомические изменения. В пораженных органах в зависимости от формы актиномикозного процесса выявляют гранулемы различной величины, плотной консистенции, серо-белого или бело-желтого цвета, иногда с гнойным размягчением в центре и выделением густо белого гноя. При актиномикозном поражении языка, отдельных участков кожи наблюдают разрастание соединительной ткани, уплотнение органа, утолщение кожи. На слизистых оболочках пищеварительного и дыхательного трактов отмечают отдельные узлы, эрозии, язвы.

Лабораторное исследование базируется на микроскопическом исследовании препаратов из гноя и пораженных тканей. В случае отсутствия в патологическом материале друз проводят гистологическое исследование. Редко применяют выделение чистой культуры, постановку биопробы, серологическое исследование (РСК).

В лабораторию направляют в свежем виде гной из абсцессов, лимфатические узлы, кусочки пораженных органов, и тканей.

Микроскопическое исследование. Из пораженной ткани материал, а также пробы гноя разводят водой на часовом стеклышке и, просматривая на черном фоне, отбирают небольшие желтого цвета песчинки-друзы. Затем их промывают в воде, выдерживают 5—10 мин в 10%-ном растворе едкой щелочи, раздавливают между двумя предметными стеклами и исследуют в капле 50%-ного водного глицерина. Для дифференциации от других грибов окрашивают по Граму. При малом увеличении микроскопа обнаруживают изогнутые палочки, темно-синие гифы мицелия и розовые колбовидные вздутия.

Гистологическое исследование. В препаратах из пораженных органов обнаруживают друзы грибка, гиперемию, лейкоцитарную инфильтрацию, нагноение вокруг друз, эпителиоидные клетки грануляционной ткани.

Бактериологическое исследование. Актиномицеты очень трудно выделить из патологического материала, так как они требовательны к условиям культивирования.

Измельченные друзы, комочки гноя или суспензию из пораженных тканей высевают сразу же после взятия от больного. Для освобождения от сопутствующей микрофлоры исследуемый материал обрабатывают раствором антибиотиков (пенициллин и стрептомицин из расчета 100 ЕД/мл), центрифугируют 15—20 мин при 2000—3000

об/мин. Осадок промывают физиологическим раствором, засевают пробирки с глюкозным агаром Сабуро или глюкознокровяным агаром. Культивируют при 37°C в анаэробных условиях. В положительных случаях на 15—20 сут в толще агара появляются мелкие белые или желтоватые колонии, поверхность которых как бы посыпана известковым порошком (воздушный мицелий грибка).

Дифференциальный диагноз. Актиномикоз отличает от актинобациллеза на основании лабораторных исследований. Возбудителем актинобациллеза является *Proactinomyces lignieresii* — короткая грамотрицательная неподвижная анаэробная палочка, не образующая спор и капсул. В гное и тканях обнаруживают мелкие друзы, состоящие из коккобацилл. К возбудителю восприимчивы самцы морских свинок.

Лечение. Специфические средства для лечения актиномикоза не предложены. Основным и наиболее эффективным в настоящее время является оперативный метод. В начальной стадии, до образования актиномикозного процесса, положительные результаты получают при применении йодных препаратов внутривенно (йод — 1 г, йодистый калий — 2 г, дистиллированная вода — до 500 мл), для местного лечения и введения непосредственно в актиномикому (5%-ный спиртовой раствор йода, 10%-ный йодоформный эфир, 2%-ный люголевский раствор и др.), перорально (йодистый калий в дозе 6 г в сутки, растворенный в 200 мл воды, в течение 15—20 сут). Эффективным является хирургическое вмешательство с сочетанным применением антибиотиков (пенициллин — 300—500 тыс. ЕД в течение 4—5 сут, окситетрациклин — 200 тыс. ЕД молодняку до года и 400 тыс. ЕД старше 1 года в течение 10—14 сут в здоровую ткань вокруг актиномикомы, а после отсасывания гноя непосредственно в актиномикому) и сульфаниламидных препаратов.

Основным средством лечения больных актиномикозом людей во всех его формах и проявлениях является иммунотерапия актинолизатом, а также антибиотикотерапия.

Иммунитет при актиномикозе не образуется, поэтому возможно повторное заболевание. Наличие в крови переболевших животных агглютинирующих, преципитирующих и комплементсвязывающих антител не является показателем устойчивости организма к патогенным актиномицетам.

Меры профилактики. Биопрепараты для специфической профилактики актиномикоза не разработаны. В неблагополучных местностях не рекомендуется выпасать скот на низких заболоченных пастбищах, скармливать молодняку се-

но с заливных лугов. Для предупреждения ранений ротовой полости грубые корма необходимо запаривать, солому перед дачей кальцинировать.

При появлении болезни проводят тщательный клинический осмотр поголовья. Больных животных изолируют и лечат. Улучшают зоогигиенические условия содержания и кормления скота, особое внимание обращают на качество кормов и их подготовку перед скармливанием.

В связи с частыми случаями актиномикоза крупного рогатого скота на промысленных комплексах, где стада формируют животными из различных хозяйств, возникает необходимость уточнения в этих условиях источников возбудителя болезни, в том числе решения вопроса о возможности передачи его контактным путем при совместном содержании.

Животных для комплектования необходимо завозить только из благополучных по актиномикозу хозяйств, а в период карантина проводить тщательный клинический осмотр для своевременного выявления и изоляции больных актиномикозом.

При обнаружении первых случаев актиномикоза в ранее благополучных хозяйствах больных целесообразно убить, остальных животных с профилактической целью внутривенно ввести препараты йода.

В неблагополучных хозяйствах особое внимание следует уделять профилактике и лечению ранних случаев болезни, а также своевременному и надежному обезвреживанию возбудителя во внешней среде.

Для дезинфекции помещений эффективны 3%-ный раствор едкого натра, щелочной раствор формальдегида, содержащий 2% формальдегида и 1% едкого натра, горячий 10%-ный раствор серно-карболовой смеси при двукратном нанесении раствора с часовым интервалом между обработками, с последующей побелкой стен, перегородок и т. п. 20%-ной взвесью свежегашеной извести. Навоз подлежит биотермическому обеззараживанию.

Анаэробная дизентерия (энтеротоксемия) молодняка (*Dysenteria neonatorum anaerobica*)

Остро протекающая токсикоинфекция новорожденных ягнят, поросят, телят и козлят, характеризующаяся кровавой диареей, общей токсемией, катарально-геморрагически-язвенным энтеритом, высокой летальностью.

Заболевание ягнят с клиникой дизентерии описано в Англии в начале XVIII в. Этиология болезни и ее название установлены Деллингом и Гайгером (1923). У поросят кровавый понос впервые описан венгерскими исследователями Детро и Рогоми (1924), у телят — австралийцами Росе и Эдгаром (1936).

В нашей стране анаэробная дизентерия ягнят регистрируется с 1936 г. (Польковский, 1936), поросят — с 1946 г. (Щенников, 1946). Над изучением болезни, разработкой мер специфической профилактики успешно работали Ф. И. Каган, А. А. Волкова, А. И. Колесова, В. П. Урбан, И. Л. Найманов, К. Р. Ургуев и др.

В настоящее время анаэробная дизентерия встречается во многих странах, особенно в хозяйствах с промышленной технологией.

Этиология. Возбудителями болезни являются *Clostridium perfringens* типа В у ягнят, С, иногда В, А — у поросят, А, В, реже С, Д, Е — у телят, которые представляют собой неподвижные, короткие (4—8 мкм), толстые (1—1,5 мкм), с обрубленными или слегка закругленными концами грамположительные анаэробные палочки. Клостридии широко распространены во внешней среде, являясь постоянными обитателями желудочно-кишечного тракта здоровых взрослых животных. Вирулентность бактерий колеблется в очень широких пределах, что является определяющим при возникновении болезни.

C. perfringens в организме животных и при культивировании на питательных средах с кровяной сывороткой образует капсулу, во внешней среде и на богатых белком средах — споры. Хорошо растет на питательных средах для анаэробов — Китт—Тароцци, Виллиса—Хоббса, Вильсона—Блера, глюкозокровяном агаре Цейслера, мозговой и молочной средах.

Рост на жидкой мясопеченочной питательной среде отмечается уже через 2 ч после посева и характеризуется сильным помутнением бульона, обильным газообразованием. Через 2—3 дня размножение прекращается, клостридии постепенно оседают на дно, образуя обильный осадок; среда становится прозрачной. Кусочки ткани печени остаются без изменений даже при длительном хранении культур.

На поверхности глюкозокровяного агара Цейслера формирует округлые, выпуклые колонии, с ровными краями и влажной, гладкой поверхностью. Колонии окружены светлой зоной гемолиза, имеют вначале серовато-белый

цвет, при доступе кислорода переходящий в оливковый, а затем в светло-зеленый.

На мозговой среде отмечают обильный рост и интенсивное спорообразование, сама же среда приобретает розовый цвет.

Характерным является рост бактерий на молочной среде — молоко после посева быстро свертывается, затем створаживается, выделяя газы; сыворотка отжимается и становится совершенно прозрачной.

На железосульфитном агаре Вильсона—Блера *C. perfringens* уже через 1—2 ч образуют зеленовато-черные колонии, в столбике агара — дискообразные, чечевицеобразные; в среде Виллиса—Хоббса наблюдают покраснение, опалесценцию. Клостридии обладают резко выраженными сахаролитическими свойствами, сбраживая почти все углеводы с образованием кислоты и газа; разжижают желатину. В организме и на питательных средах образуют сильные токсины.

Из лабораторных животных к возбудителю чувствительны морские свинки, кролики, голуби, белые мыши. *C. perfringens* устойчив во внешней среде: в почве сохраняет ся 16—20 мес, в воде — около 20 мес, на поверхности шерсти — более 2 лет. При кипячении погибает через 15—20 мин. Инактивируется 10%-ным горячим (70—80°C) раствором едкого натра, 5—10%-ным раствором формальдегида, 15%-ным горячим раствором серно-карболовой смеси, раствором хлорной извести, содержащим 5% активного хлора, через 10—15 мин.

Диагноз устанавливают на основании анализа эпизоотологических, патологоанатомических, клинических данных, результатов бактериологических и токсикологических исследований.

Эпизоотологические данные. Болеют в основном ягнята тонкорунных пород в возрасте до 5 дн, поросята-сосуны первых 2—5 дн жизни, телята на 3—10-й день после рождения. Иногда поражаются ягнята до 15-дневного возраста, поросята-отъемыши до 3-месячного возраста и телята во время откорма. Болезнь носит стационарный характер, проявляется в период массовых окотов, опоросов, отелов, протекает в форме энзоотий и не связана с заносом возбудителя инфекции из других хозяйств.

Возникновению инфекции способствует интенсивное накопление высоковирулентных токсических штаммов возбудителя во внешней среде, а также пониженная резистентность новорожденного молодняка.

У телят, находящихся на откорме, анаэробная дизенте-

рия может возникнуть при обильном скармливании свежескошенной зеленой массы, корнеплодов, содержащих большое количество углеводов; у свиней — при кормлении концентрированным кормом (мясокостной мукой и др.), контактированным токсигенными штаммами клостридий.

Первоисточником возбудителя инфекции являются здоровые взрослые животные-бациллоносители, которые выделяют клостридии с калом и инфицируют молозиво, поилки, ведро, подстилку, предметы ухода. Заражение молодняка происходит алиментарным путем. После появления первых случаев болезни основным источником возбудителя инфекции для рождающихся животных становятся больные.

Характерным для энзоотии является медленное, постепенное нарастание количества больных животных с последующим охватом почти всего нарождающегося молодняка.

Заболеваемость ягнят в неблагополучной отаре иногда достигает 15—30%, летальность — 30—100%; среди поросят соответственно — 10—80% и 50—100%; телят — 10—60% и 50—80%.

Течение и клинические признаки болезни. Инкубационный период длится от нескольких часов до 2—3 дн. Течение болезни сверхострое или острое.

Клиническая картина у молодняка разных видов животных сходна. Наиболее характерным признаком болезни является при сверхостром течении нарушение координации движений, судороги, при остром — внезапная гибель, кровавый понос с примесью слизи и пузырьков газа, отказ от корма, озноб, резкое угнетение животного, состояние прострации. В некоторых случаях заболевание принимает затяжной характер и животное очень медленно выздоравливает.

У телят старшего возраста болезнь может протекать с признаками метеоризма, тонических судорог, плавательных движений конечностями, без кровавого поноса.

Патогенез. После проникновения в кишечник клостридии начинают бурно размножаться и продуцировать экзотоксины, вызывающие изъязвления, воспалительно-некротические процессы слизистой оболочки кишечника. Всасываясь через поврежденную кишечную стенку, токсины и продукты тканевого распада вызывают интоксикацию организма, дистрофические процессы в паренхиматозных органах, расстройство кровообращения.

Патологоанатомические изменения. Наиболее характерные изменения обнаруживают в тонком отделе кишечника — геморрагическое воспаление слизистой оболочки ки-

шечника и сычуга, изъязвления, некротические очаги. Брыжеечные и порталы лимфоузлы резко увеличены, на разрезе они сочные, окрашены в темно-красный цвет, пронизаны кровоизлияниями. В печени и почках отмечают явления застойной гиперемии, зернистой и жировой дистрофии.

Лабораторные исследования включают обнаружение токсина в содержимом тонкого отдела кишечника, выделение чистой культуры возбудителя и ее типирование.

Для исследования в лабораторию направляют в свежем виде перевязанный отрезок пораженного кишечника с содержимым, паренхиматозные органы, брыжеечные лимфоузлы, трубчатую кость, перитонийный экссудат.

Определение токсина в кишечном содержимом. Содержимое тонкого отдела кишечника, особенно из пораженных участков, разводят физиологическим раствором 1:1, перемешивают, отстаивают 1 ч, процеживают через ватно-марлевый фильтр, центрифугируют 20 мин при 3—5 тыс. об/мин. Надосадочную жидкость фильтруют через СФ пластинку фильтра Зейтца, вводят кролику массой 1,5—2 кг внутривенно в дозе 1—1,5 мл или двум белым мышам массой по 16—18 г в хвостовую вену или брюшную полость в дозе по 0,5 мл. При наличии в исследуемом материале токсина зараженные животные погибают в течение 12 ч.

Микроскопическое исследование. Из химуса подвздошной кишки или соскобов со слизистой оболочки готовят мазки, окрашивают по Граму, Романовскому—Гимзе, Златогорову, а также люминесцентной антиоксископической краской. При микроскопии выявляют вегетативные формы бацилл, их капсулы, споры. Люминесцентной микроскопией устанавливают наличие одиночно, парно или цепочкой расположенных спорообразующих капсульных микроорганизмов, окруженных золотисто-белым ободком.

Бактериологическое исследование. Из содержимого кишечника, а также паренхиматозных органов делают посевы на среды Китт—Тароцци, МПА и МПБ (последние две — для аэробов). Затем в течение суток через каждые 2—3 ч (при появлении газов и помутнении среды Китт—Тароцци) проводят 3—5 пересевов в среду Китт—Тароцци, из культуры готовят мазки, окрашивают по Граму и Муромцеву (на капсулы), микроскопируют. При обнаружении множества толстых коротких палочек, окруженных капсулами, делают высевы на глюкозокровяной агар Цейслера. Посевы инкубируют при 37°C в анаэробных условиях. Через 24—48 ч характерные круглые, сочные колонии с зоной гемолиза отсеивают в среду Китт—Тароцци и через 16—18 ч

раста проводят определение вирулентности и токсичности выделенной культуры, ставят реакцию нейтрализации на лабораторных животных.

Определение вирулентности выделенной культуры. Вирулентность выделенной культуры определяют биопробой на 2 морских свинках, которых заражают подкожно в дозе 0,5—1,0 мл. На месте введения вирулентной культуры у них развивается студенисто-желатинозный отек.

Определение токсичности выделенной культуры *C. perfringens*. Для определения токсичности 8—16-часовую культуру, выращенную в среде Китт—Тароцци с 0,5% глюкозой, вводят кролику массой 1,8—2 кг внутривенно в дозе 1—1,5 мл, двум белым мышам массой по 16—18 г в хвостовую вену или брюшную полость по 0,5 мл. При токсичности культуры животные погибают в течение 12 ч.

Постановка реакции нейтрализации токсина. Реакцию нейтрализации ставят для определения типа токсина после обнаружения его в содержимом кишечника или выделенной культуры.

Центрифугат содержимого кишечника или 8—16-часовую культуру разливают по 1 мл в 6 пробирок, из которых в 5 добавляют по 1 мл антитоксической сыворотки типов А, В, С, Д, Е, разведенной физиологическим раствором до содержания 10 АЕ в 1 мл, в 6 (контрольную) 1 мл физиологического раствора. Пробирки встряхивают, выдерживают 30 мин при 37°C, из каждой пробирки отбирают содержимое и по 0,5 мл вводят внутривенно или в брюшную полость белым мышам, или по 0,2 мл внутрикожно морским свинкам или кроликам. Наблюдение ведут в течение 48 ч. Типовую принадлежность возбудителя определяют по выживанию животных, которым введены токсин и гомологичная антитоксическая сыворотка, при гибели остальных испытуемых и контрольных животных.

Диагноз считают установленным в случае обнаружения токсина в фильтрате содержимого тонкого отдела кишечника биологическим методом и определении его типа в РН с типоспецифическими сыворотками; выделения из содержимого тонкого отдела кишечника культуры с характерными для данного возбудителя свойствами, продуцирующей токсин, тип которого установлен в РН с типоспецифическими сыворотками. Срок исследования — 10 дней.

Дифференциальный диагноз. Дизентерию у ягнят необходимо отличать от колибактериоза и сальмонеллеза, у поросят и телят — от колибактериоза, адено- и коронавирусной инфекции.

Колибактериоз бывает не только у 1—5-дневных ягнят, но и у более старших возрастов. Некротическое воспаление и язвы слизистой кишечника отсутствуют. Селезенка увеличена, что не характерно для дизентерии. При бактериологическом исследовании выделяют серопатогенные штаммы *E. coli*.

Сальмонеллезом болеют и взрослые овцы. На вскрытии устанавливают резкое увеличение селезенки, отсутствие в кишечнике язв, характерных для дизентерии. В посевах обнаруживают рост паратифозных бактерий.

При колибактериозе поросят и телят фекалии желтого цвета, на вскрытии выявляют острый катаральный гастроэнтерит, увеличение селезенки. Бактериологическими исследованиями выделяют энтеропатогенные штаммы кишечной палочки. Эффективно лечение антибиотиками.

Адено- и коронавирусные инфекции молодняка устанавливают вирусологическими исследованиями.

Лечение ягнят эффективно лишь в начальный период болезни. Применяют антитоксическую сыворотку против анаэробной дизентерии ягнят и инфекционной энтеротоксемии овец, которую вводят подкожно в дозе 200—400 АЕ 2 раза в день.

При болезни телят и поросят, обусловленной *C. perfringens* типов В, С и Д, вводят антитоксическую сыворотку против анаэробной дизентерии ягнят и инфекционной энтеротоксемии овец в дозах 1000—3000 АЕ; обусловленной *C. perfringens* типа А — медицинскую антиангренотоксическую сыворотку в дозах 120—150 МЕ. Эффективность лечения повышается при применении сыворотки с антибиотиками, к которым по антибиотикограмме устанавливают наибольшую активность к возбудителю. Внутримышечно вводят пенициллин, ампициллин, цефалоридин, эритромицин, ристомин; перорально назначают левомицетин, синтомицин 2—3 раза в день в течение 3-х дней. Задают с кормом норсульфазол 2—3 раза в день в течение 3—5 дн в дозе 4—6 мг, фуразолидон — 7 мг/кг, фурацилин — 5 мг/кг, тиафур — 6 мг/кг. Проводят симптоматическое лечение, вводя средства, тонизирующие сердечно-сосудистую, выделительную и пищеварительную системы, а также витаминотерапию.

Иммунитет, вакцины. Для создания у новорожденного молодняка пассивного иммунитета проводят вакцинацию сузгных овцематок, стельных коров, супоросных свиноматок, а ягнят иммунизируют антитоксической сывороткой

против анаэробной дизентерии ягнят и инфекционной энтеротоксемии овец.

Профилактика и меры борьбы. Для предупреждения анаэробной дизентерии ягнят, телят, поросят в первую очередь обеспечивают нормативные зооигиенические условия кормления и содержания беременных маток и рождающегося молодняка.

Беременных животных за 2—3 сут перед родами переводят в хорошо saniрованное и выдержанное 2—3 дн без животных родильное помещение, предварительно обрабатывая их кожный покров и конечности теплым дезинфицирующим раствором. Непосредственно перед родами очищают, обмывают и дезинфицируют вымя. Строго следят за своевременной (не позже 2 ч после рождения) дачей молозива новорожденному.

В стационарно неблагополучных хозяйствах овцематок иммунизируют поливалентной концентрированной вакциной против браздота, инфекционной энтеротоксемии, злокачественного отека овец и дизентерии ягнят за 1,5—2 мес. до окота, двукратно, с интервалом 14—20 дн, внутримышечно в дозе 1,5—2 мл или поливалентным анатоксином против клостридиозов овец, который применяют в дозе по 5 мл, внутримышечно, двукратно, с интервалом 20—25 дн, за 6 нед. до ягнения.

Поскольку биологические препараты для профилактики анаэробной дизентерии телят и поросят еще не разработаны, для этих видов животных применяют вакцину и анатоксин, приготовленные для овец из *Cl. perfringens* типа В, С и Д.

Для передачи пассивного иммунитета рождающемуся молодняку стельных коров иммунизируют поливалентной концентрированной вакциной против браздота, инфекционной энтеротоксемии, злокачественного отека овец и дизентерии ягнят 2- или 3-кратно, за 20—30 дн до отела, в удвоенных дозах, предусмотренных для овец; супоросных свиноматок прививают за 70, 50 и 25 дн до опороса в дозах 6, 8 и 10 мл поливалентным анатоксином против клостридиозов овец в дозе 3—4 мл.

Всем новорожденным животным через 1—2 дня после рождения, а при возникновении болезни — через 1—2 ч подкожно вводят антитоксическую сыворотку против анаэробной дизентерии ягнят в дозе 50—100 АЕ. Заболевший молодняк с матками изолируют и лечат. В помещениях систематически проводят дезинфекцию, улучшают условия содержания животных.

Особое внимание уделяют дезинфекции помещений и

предметов ухода за молодняком. Проводят ее через каждые 15 дн, вплоть до заключительной дезинфекции. Для дезинфекции применяют раствор хлорной извести, содержащей 5% активного хлора; 10%-ный горячий раствор едкого натра (двукратно, с интервалом 1 ч); 15%-ный горячий раствор серно-карболовой смеси (трехкратно, с интервалом 1 ч); 10%-ный подогретый до 45—50°C раствор однохлористого йода (двукратно, с интервалом 30 мин). Инфицированный навоз сжигают.

Африканская чума свиней (*Pestis africana suum*)

Высококонтagioзная болезнь свиней, характеризующаяся лихорадкой, поражением кроветворной ткани и сосудистой системы, тяжелыми воспалительными, некротическими и дистрофическими изменениями паренхиматозных органов, чрезвычайно высокой смертностью.

До 1909 г. возбудитель инфекции циркулировал только среди диких африканских свиней, не вызывая у них клинически выраженного заболевания. Заражение домашних свиней было зарегистрировано в 1909 г. в Кении, а затем быстро распространилось среди завозимого поголовья по всему африканскому континенту в зонах обитания диких кабанов-вирусоносителей, особенно *Phacochoera*. Впервые болезнь подробно описана в 1921 г. Р. Е. Монтгомери.

В настоящее время стационарно неблагополучными по африканской чуме свиней (АЧС) являются Южная и Экваториальная Африка — Ангола, Конго, Мозамбик, Зимбабве, Сенегал, Танзания, Заир, Замбия, Малави, Бенин, ЮАР и др. На европейском континенте африканская чума свиней впервые появилась в 1957 г. в Португалии, в 1960 г. была установлена в Испании, в 1964—1967—1974 гг. — во Франции, в 1967 г. — Италии, в 1978 г. — на о. Мальта, с 1970 г. АЧС регистрируется на американском континенте — в 1971 и 1979 г. — на Кубе, в 1978 г. — в Бразилии и Доминиканской Республике, в 1980 г. — на Ганги.

Существующая по АЧС опасная эпизоотическая обстановка в мире свидетельствует о необходимости постоянного контроля и проведении строгих предохранительных мер в нашей стране.

Возбудитель болезни — ДНК-содержащий вирус из семейства иридовирусов, имеет икосаэдрическую симметрию, размер 200—220 нм, константу седиментации — 1600—2600S, плотность в сахарозе — 1,19 г/см³. Имеет внешнюю

суперкапсидную оболочку, в состав которой входят липиды клеточного происхождения.

Вирус обладает гемагглютинирующей и гемадсорбирующей способностью, но встречаются и негемадсорбирующие штаммы.

В настоящее время в лабораториях мира имеется более 40 штаммов и вариантов вируса, различающихся по иммунологическим и вирулентным свойствам.

В организме больных свиней вирус репродуцируется в клетках лимфоидной системы и эндотелии кровеносных сосудов, содержится во всех органах и тканях. Большинство вирионов связано с лейкоцитами и адсорбировано на эритроцитах. У многих животных отмечают пожизненное вирусоносительство, от них вирус можно периодически изолировать из крови, лимфатических узлов, легких, селезенки.

При введении в организм свиней вирус индуцирует выработку комплементсвязывающих, преципитирующих и антигемагглютинирующих антител. Вируснейтрализующие антитела не были обнаружены.

В лабораторных условиях вирус *in vivo* легко поддерживается на свиньях любого возраста. При подкожном, внутримышечном или интраназальном заражении наблюдается развитие типичной клинической картины болезни и их гибель.

Для культивирования *in vitro* применяют культуру клеток лейкоцитов крови и костного мозга свиней, где репродукция вируса сопровождается ЦПД с проявлением гемадсорбции. Первыми признаками инфицирования культуры лейкоцитов является ретракция цитоплазмы, которая приобретает овальную форму, особенно хорошо заметную при сравнении со здоровыми клетками. Специфические цитоплазматические тельца-включения типа А-Коудри обнаруживают иммунофлуоресценцией уже через 4 ч после заражения клеток.

При этом цитоплазму клеток окружают одно или несколько кровяных колец (телец). В это же время выявляют и нуклеотические изменения (сморщивание, пикноз, лизис ядра). Цитологическое действие вируса завершается лизисом клеток и отслоением их от стекла.

Эритроциты начинают адсорбироваться на моноцитах спустя 6—8 ч после инфицирования при достижении титра инфекционности не ниже 10^4 ГАЕ $_{50/мл}$. В связи с этим для подтверждения наличия вируса в исследуемом материале иногда необходимо провести в культуре клеток не менее 2—3 последовательных пассажей. После адаптации

вирус также можно культивировать в первично трипсинозированных культурах клеток свиньи и обезьян, в переливаемых линиях VERO, PK и др.

Вирус АЧС довольно устойчив во внешней среде и по отношению к различным физико-химическим воздействиям.

В инфицированном навозе он сохраняется до 3 мес, почве — 4 мес, трупах — 2,5 мес, в фекалиях — до 5,5 мес; летом в инфицированных свинарниках — до 3 недель; в копченых мясопродуктах — 5—6 мес.

Вирус чувствителен к эфиру и хлороформу, но устойчив к действию трипсина. Сохраняется в широком диапазоне изменений pH (от 3 до 13). Выдерживает низкие температуры и чувствителен к высоким. При 5°C устойчив в течение 7 лет, 20—25°C — 18 мес, при 37°C — 30 сут. При —70°C в селезенке свиньи вирус сохраняет инфекционность не менее 2 лет, в крови, смешанной в равных частях с жидкостью Эддистона (вода и глицерин — по 500 мл, фенол и оксалат калия по 5,0 г), — 6 лет, в лиофилизированной крови — свыше 8 лет, в замороженном мясе — 1—3 года. В плазме крови он разрушается при 56°C через 60 мин, при 60°C через 15 мин. Инактивируется 3%-ным раствором фенола, формалина через 30 мин, 5%-ным раствором хлорамина, хлорной извести — через 4 ч, 2%-ным раствором едкого натра — через 24 ч.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патоморфологических данных, биопробы на свиньях и лабораторных исследований.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях болеют домашние свиньи независимо от породы и возраста, а также дикie кабаны, обитающие в Европе. У диких африканских свиней (бородавочник, речная свинья, большая лесная свинья и др.) инфекция протекает бессимптомно.

Основным резервуаром вируса АЧС в природе являются дикie свиньи-вирусоносители, контакт с которыми приводит к заражению домашних свиней. Резервуаром и переносчиком вируса в стационарно неблагополучных странах могут служить аргассовые клещи рода *Ornithodoros*, в которых вирус может сохраняться на протяжении многих лет и передаваться потомству трансovarially. Источником возбудителя инфекции служат больные и переболевшие свиньи-вирусоносители, а также их трупы.

Вирус выделяется с кровью, слюной, мочой, калом, испражнениями из глаз и носовой полости, со спермой и другими экскрементами и секретами больных животных.

Заражение здоровых свиней происходит при прямом контакте с больными, а также через инфицированные корма, воду, подстилку, трупы свиней, предметы ухода, одежду обслуживающего персонала и др. Вирус проникает в организм алиментарно, аэрогенно, через поврежденную кожу и конъюнктиву. Механическими переносчиками вируса могут служить грызуны, птицы, насекомые, а также невосприимчивые к нему дикие и домашние животные, находящиеся в эпизоотическом очаге. Особенно опасны инфицированные продукты убоя, боеисние и кухонные отходы, которые неоднократно служили причиной возникновения инфекции в ранее благополучных странах.

АЧС протекает в виде опустошительных эпизоотий, характеризуется чрезвычайно высокой контагиозностью, постепенным, медленным развитием, 100—98%-ной заболеваемостью и летальностью.

В стационарно неблагополучных странах установлена периодичность вспышек — в Африке — через 2—4 г., в Европе — через 5—6 лет.

Течение и клинические признаки болезни. Болезнь протекает в сверхострой, острой, подострой, хронической и латентной формах, что обуславливается в первую очередь вирулентностью вируса — первые две формы вызываются штаммами африканского происхождения, остальные — европейскими и кубинским штаммами.

При *сверхостром течении* инкубационный период составляет 2—4 дня. Характерные клинические признаки отсутствуют. Наблюдают внезапное повышение температуры тела до 40,5—42,2°C, сильное угнетение, учащение пульса и дыхания, потерю аппетита, иногда парезы и параличи тазовых конечностей, отдельных групп мышц. Больные животные погибают в течение 1—3 сут.

При *остром течении*, которое регистрируется наиболее часто, в развитии болезни выделяют 4 периода: первый — инкубационный, второй — фибрильный (повышение температуры тела), третий — развитие основных симптомов болезни, четвертый — кома, гипотермия, смерть.

Инкубационный период длится 5—9 дн. В течение следующих трех дней отмечают лишь высокую температуру тела — 41—42°C, иногда повышенную возбудимость, серозный конъюнктивит, припухание век.

На 4-й день после повышения температуры тела начинают проявляться характерные симптомы болезни: цианоз кожи в области подчелюстного пространства, живота, подгрудка, мошонки, на ушах, пятках, конечностях; геморрагический конъюнктивит, ринит с серозно-геморрагическим

истечением; анорексия, рвота, запор или понос, иногда с кровотечением; нервные явления, шаткая походка, парезы и параличи задних конечностей. У большинства животных развивается воспаление легких, сопровождающееся затрудненным дыханием, кашлем. Супоросные свиноматки abortируют. Период выраженных клинических симптомов длится 2—7 дн, затем температура тела понижается до 36,5°C и животное в коматозном состоянии погибает.

При *подостром течении* инкубационный период составляет 5—9 дн. Болеет в основном молодняк. Наблюдаются те же симптомы болезни, что и при остром течении, но они менее выражены и развиваются медленнее. У многих животных бывает осложнение вторичной бактериальной инфекцией, истощение. Продолжительность болезни — 15—25 дн, исход в большинстве случаев летальный.

Хроническое течение может служить продолжением острых и подострых случаев болезни или же представлять самостоятельную форму. Симптомы болезни выражены нечетко и нехарактерно. Выявляют лихорадку перемежающегося типа, одышку, кашель, прогрессирующее истощение, артриты, язвы на коже. Большинство больных погибает через 30—90 дн.

Латентное течение наблюдают у диких африканских свиней, иногда и у домашних свиней в конце эпизоотии или при заражении животных, иммунизированных аттенуированными штаммами вируса. В этих случаях клинические признаки болезни отсутствуют, но животные являются вирусносителями, а следовательно, опасными источниками возбудителя для здоровых свиней.

Патогенез. В организме вирус быстро распространяется по кровеносным и лимфатическим сосудам, поражая преимущественно лимфоидную ткань, костный мозг, стенки кровеносных сосудов. В процессе репродукции вируса вначале наблюдают пролиферацию, гиперплазию лимфоидных клеток, а затем их массовую гибель по типу кариопикноза и карioreкиса. Нарушается обмен веществ, возникают тяжелые расстройства кровообращения, развиваются аллергические реакции, что приводит к резкому подавлению защитно-компенсаторных механизмов организма и гибели животного.

Патологоанатомические изменения характеризуются явлениями геморрагического диатеза и поражением лимфоидных органов. Более четко они выражены у взрослых свиней при сверхостром и остром течении.

Кожа подгрудка, вентральной части брюшных стенок, внутренней поверхности бедер, мошонки у них при этом

покрасневшая или багрово-фиолетового цвета. Из анального отверстия и носа выделяется кровь или кровянистая жидкость.

Кровеносные сосуды подкожной клетчатки, органов брюшной полости и брыжейки переполнены несвернувшейся кровью; по их ходу часто встречаются кровоизлияния.

На серозных оболочках внутренних органов отмечаются множественные кровоизлияния. В грудной, брюшной и перикардиальной полостях наблюдается скопление большого количества желтовато-красного транссудата нередко со сгустками фибрина. Специфические изменения находят в первую очередь в висцеральных лимфоузлах — они увеличены, дряблые, темно-вишневого цвета и в большинстве случаев напоминают гематомы.

Селезенка сильно увеличена, дряблая, темно-красного цвета, пульпа размягчена, переполнена кровью, дает обильный соскоб. Легкие сильно гиперемированы, отечны, серо-красного цвета с характерными сильно инфильтрированными студневидными междольчатыми перегородками, четко отграничивающими легочные доли и дольки.

Печень и почки увеличены в объеме, полнокровны, с множественными кровоизлияниями. Под эпикардом и эндокардом видны точечные, пятнистые или полосчатые кровоизлияния. Желчный пузырь переполнен густой желчью с примесью крови, его стенка сильно утолщена. Слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта геморрагически воспалена, с кровоизлияниями, напоминающими гематому. Сосуды мозговых оболочек и вещества мозга переполнены кровью, по ходу сосудов встречаются кровоизлияния.

При подостром течении болезни часто выявляют серозно-фибринозный перикардит и кровоизлияния. При хроническом — некротические поражения кожи, гепатит. Наблюдают также резкое увеличение бронхиальных лимфатических узлов, поражение легких. При латентном течении отмечают мраморность порталых и бронхиальных лимфоузлов, очаговое поражение легких.

Гистологические изменения. При остром и подостром течении болезни в лимфатических узлах и селезенке выявляют мукоидное набухание и фибриноидный некроз стенок кровеносных сосудов, распад клеток лимфоидной ткани по типу каиорексиса. В паренхиматозных органах устанавливают различной степени выраженности воспалительно-дистрофические и некротические изменения.

При хроническом течении регистрируют изменения, характерные для серозно-геморрагического лимфаденита и крупозно-некротической пневмонии. Латентное течение про-

является очаговой серозно-катаральной или серозно-фибринозной пневмонией.

Лабораторные исследования. Лабораторную диагностику АЧС проводят согласно методическим указаниям.

Диагноз определяют на основании индикации вируса в культуре клеток лейкоцитов свиньи реакцией гемадсорбции, а также иммунофлюоресценцией. В необходимых случаях ставят биопробу на иммунизированных против классической чумы подсвинках. При АЧС с положительными результатами испытаны также РИД и РСК.

В лабораторию направляют кусочки селезенки, лимфатических узлов, легких, печени, дефибрированную кровь. Пробу каждого органа или ткани помещают в отдельный стерильный пенициллиновый флакон и плотно закрывают резиновой пробкой. Отобранный патологический материал не консервируют и отправляют нарочным.

Для исследования в реакции гемадсорбции используют дефибрированную кровь или 20%-ную суспензию селезенки и лимфоузлов от свиней, подозреваемых в заболевании. В реакции иммунофлюоресценции исследуют отпечатки селезенки, печени, почек, мезентеральных лимфоузлов, взятых в период острого течения болезни.

Постановка реакции гемадсорбции и цитолиза культуры клеток лейкоцитов и костного мозга свиней

Получение культуры лейкоцитов. От свиноматки (лучше супоросной) отбирают кровь в пробирку с гепарином (0,3—0,6 мг/мл крови), куда затем добавляют антибиотики. Кровь стерильно фильтруют через марлевую салфетку, осторожно переносят в мерную колбу объемом 50 мл и оставляют на 1—2 ч при комнатной температуре.

Постановка и учет реакции. При помощи шприца с длинной иглой отсасывают плазму, разводят в 7—10 раз средой 199, добавляют антибиотики. Взвесь клеток разливают по пробиркам, инкубируют при 37°C в течение 24—48 ч, затем заражают 0,2 мл дефибрированной крови больного животного или 20%-ной взвеси селезенки или лимфатических узлов. Контролем служит культура клеток лейкоцитов, в которую инокулируют дефибрированную кровь или 20%-ную суспензию органов от здорового здорового свиней.

Гемадсорбцию эритроцитов свиньи выявляют через 24—48 ч после инфицирования клеток, цитопатогенное действие вируса с отслоением клеток от стекла наблюдают через 3—7 сут (гемадсорбция и ЦПД в контроле отсутствуют).

Положительная реакция гемадсорбции является достоверным показателем наличия в патологическом материале вируса африканской чумы свиней, отрицательная реакция не исключает инфекции и вызывает необходимость проведения «слепых» пассажей для повышения концентрации вируса.

Возможна постановка реакции задержки гемадсорбции с использованием сыворотки реконвалесцентов, однако подавление ЦПД при этом не наблюдают.

Постановка биопробы. Для постановки биопробы берут 8 свиней массой от 25 до 40 кг, которые вакцинированы против классической чумы или им за 24—48 ч до заражения инъецируют в лечебных дозах гипериммунную сыворотку против классической чумы. Исследуемый патологический материал (кровь, 20%-ная суспензия селезенки, лимфоузлов) вводят четырем подопытным иммунизированным свиньям подкожно или внутримышечно в дозе по 1 мл. Четверых других иммунных свиней (контроль) заражают вирусом классической чумы.

При наличии в исследуемом патологическом материале вируса африканской чумы подопытные свиньи через 2—5 сут заболевают и через 2—4 сут погибают. Контрольные свиньи остаются здоровыми.

Дифференциальный диагноз предусматривает исключение классической чумы свиней, рожи, пастереллеза, сальмонеллеза.

При классической чуме весь симптомокомплекс болезни развивается одновременно с повышением температуры тела, при африканской чуме лихорадку выявляют чаще в конце болезни. В первом случае поражаются наружные лимфоузлы, во втором — лимфоузлы внутренних органов. При классической чуме выявляют мраморность лимфоузлов (без их резкого увеличения), инфаркты по краям селезенки, анемию почек с мелкими кровоизлияниями в корковом веществе, дифтеритическое воспаление кишечника. Окончательный диагноз устанавливают на основании постановки биопробы на иммунных к классической чуме подсвинках и специальных вирусологических и серологических исследований (вирус классической чумы не вызывает гемадсорбции эритроцитов в инфицированной культуре клеток лейкоцитов свиньи).

При роже, как правило, болеют свиньи старше 3-месячного возраста, заболеваемость их при этом не превышает 20—30%, летальность 55—80%. Характерна эритема, крапивная сыпь, серозный или геморрагический лимфаденит, гломерулонефрит, артрит. Точный диагноз установ-

ливают по результатам бактериологического исследования и биопробы на белых мышах и голубях. Эффективное лечение противорожистой сывороткой и антибиотиками.

Пастереллез проявляется отеком подкожной клетчатки в области подгрудка и шеи, двухсторонней плевронеumonией, серозным лимфаденитом. Окончательный диагноз устанавливают на основании обнаружения биполярных овоидных пастерелл, вирулентных для лабораторных животных.

Сальмонеллез протекает в виде энзоотии, болеют поросята-сосунки и отъемыши при неблагоприятных условиях их содержания. Основные изменения локализуются в кишечнике, лимфатических узлах, легких, селезенке. Диагностируют на основании выделения возбудителя болезни.

Лечение запрещено. Больных свиней убивают бескровным способом и сжигают.

Иммунитет. Выжившие животные длительное время являются вирусоносителями и источником возбудителя инфекции для здоровых свиней.

Попытки получить эффективные инактивированные или живые ослабленные вакцины до настоящего времени не привели к эффективным результатам. Введение свиньям аттенуированных штаммов вируса африканской чумы вызывает у них хроническую инфекцию и длительное вирусоносительство.

Мероприятия по предупреждению заноса возбудителя АЧС на территорию СССР. В целях предотвращения заноса вируса АЧС на территорию СССР запрещается завоз свиней (в том числе диких) и продуктов их убоя из стран, неблагополучных и угрожаемых по АЧС, вынос на берег с борта судов мяса, мясопродуктов, колбас, завезенных из зарубежных стран, выброс с судов, самолетов, вагонов пищевых отходов и мусора в акваториях советских морских портов, в воздушном пространстве СССР и по магистралям железных и шоссейных дорог. Осуществляется строгий надзор в международных воздушных и водных портах, на пограничных железнодорожных и шоссейных пунктах за ввозом животных, продуктов и сырья животного происхождения. Сточные воды судов, прибывших из неблагополучных по АЧС стран, подлежат обеззараживанию. Холодильные камеры и кладовые с мясными продуктами на морских и речных судах на весь период стоянки в порту СССР пломбируются. Мусор, пищевые и другие отходы, выгруженные с морских и речных судов и самолетов, рефрижераторов и других транспортных средств, прибывших из иностранных государств, независимо от их благополу-

чия, уничтожаются путем сжигания в специально оборудованном месте. Обнаруженные при таможенном досмотре международных почтовых отправок продукты убоя животных в любом виде подлежат обеззараживанию и утилизации.

При непосредственной угрозе заноса вируса АЧС свиней из государств, граничащих с СССР, органы власти соответствующей республики (края, области, района) обязаны создать специальную комиссию для организации и осуществления контроля за проведением мероприятий по профилактике и ликвидации болезни; сообщить населению пограничных районов о возникшей опасности для свиноводства и мерах предотвращения заноса вируса на территорию СССР, а также в хозяйства.

Мероприятия при подозрении на заболевание АЧС. При подозрении на АЧС необходимо немедленно поставить об этом в известность вышестоящий ветеринарный орган, а также рай(гор)исполком Совета народных депутатов для принятия мер. Непосредственно в хозяйстве проводится изоляция больных и подозрительных по заболеванию животных в том помещении, где они находились, запрещается доступ к ним людей, кроме обслуживающего и ветеринарного персонала, принимаются меры по уточнению диагноза. Не разрешается выход людей с территории неблагополучной фермы без специальной обработки; прекращается вывоз (вывод) из неблагополучного хозяйства животных всех видов, в том числе птицы, а также заготовка и вывоз всех видов сырых продуктов и сырья животного происхождения, вывоз фуража; запрещается торговля животными и продуктами животного происхождения на рынках; проведение выставок и других мероприятий, связанных со скоплением животных; не допускается прогон животных через карантинированную зону, въезд в неблагополучный пункт и выезд из него автомобильного и гужевого транспорта, не имеющего разрешения и не подвергнутого тщательной обработке дезрастворами.

С участием командированного представителя вышестоящего ветеринарного учреждения проводится тщательное эпизоотологическое обследование хозяйства, клиническое наблюдение за животными, вскрытие трупов свиней, отбор патологического материала и направление его нарочным в специализированную ветеринарную лабораторию или научно-исследовательский ветеринарный институт для уточнения диагноза, организуются комплексные мероприятия по предупреждению распространения и ликвидации заболевания.

Мероприятия по ликвидации АЧС. После уточнения диагноза исполком районного (городского, областного) Совета народных депутатов, Совет Министров союзной республики создает специальную комиссию по борьбе с АЧС, выносит решение об объявлении хозяйства, района, населенного пункта неблагополучными по АЧС и установлении в них карантина, определяет границы эпизоотического очага, границы первой и второй угрожаемых зон, организует проведение в них необходимых мероприятий по профилактике и ликвидации болезни. При этом эпизоотическим очагом АЧС считают свиноводческие фермы, населенные пункты, отдельные дворы, где имеются больные АЧС; инфицированным объектом считают различные предприятия по переработке и хранению продуктов и сырья животного происхождения, инфицированные или подозреваемые в инфицировании вирусом АЧС. Первая угрожаемая зона — территория, непосредственно прилегающая к эпизоотическому очагу АЧС на глубину 5—20 км от его границ. Вторая угрожаемая зона — территория, опоясывающая первую угрожаемую зону глубиной до 100—150 км от эпизоотического очага.

На все время карантина в карантинированных административных районах запрещают ввоз и ввод на их территорию, вывоз и вывод за их пределы животных всех видов; заготовку и вывоз сырья и продуктов животного происхождения, продукции растениеводства; вход и въезд на территорию неблагополучного хозяйства посторонних лиц, транспорта; перегруппировку в хозяйстве свиней; торговлю животными и продуктами животного происхождения на рынках и в других местах; проведение ярмарок, выставок и т. д.; ограничивают въезд на карантинируемую территорию и выезд из нее людей любым видом транспорта.

Специальная комиссия по борьбе с АЧС решает все вопросы, связанные с ликвидацией болезни и недопущением ее распространения: принимает план действий по борьбе с АЧС; рассматривает и утверждает систему мероприятий; организует перепись и учет всего свиноголового в угрожаемых зонах; выделяет необходимую технику, дезмашины, дезинфектанты, транспорт и технические средства; организует в первой угрожаемой зоне закупку у населения свиней и их убой; определяет мясоперерабатывающие предприятия для убоя и переработки свиней в угрожаемых зонах, а также источники финансирования закупки у населения животных; создает специальные отряды (группы), работающие под ее руководством, а именно: диагностический, эпизоотический, материально-технического обеспече-

ния, ветеринарно-санитарный, охранно-карантинный, оперативный.

Мероприятия в эпизоотическом очаге. Всех находящихся в эпизоотическом очаге свиней уничтожают бескровным методом. Трупы убитых и павших свиней, навоз, остатки кормов, малочисленный инвентарь, ветхие помещения, деревянные полы, кормушки, изгороди сжигают на месте. Негоревшие остатки зарывают в траншеи (ямы) на глубину не менее 2 м. При отсутствии возможности сжигания трупов их закапывают в траншеи на глубину не менее 2 м, предварительно засыпав хлорной известью. Проводят 3-кратную дезинфекцию помещений, загонов и других мест содержания животных: первый раз — сразу после уничтожения животных, второй — после снятия деревянных полов, перегородок, кормушек и проведения механической очистки, третий — перед снятием карантина.

Перед дезинфекцией подвергают обязательной мойке поверхности стен, полов, дверей, оборудования горячей водой с моющими средствами — 2—3% сульфоната или кальцинированной соды, или едкого натра.

Для дезинфекции применяют раствор формалина с содержанием 1,5% формальдегида; 1,5%-ный раствор парформа, приготовленный на 0,5%-ном растворе едкого натра; 3%-ный раствор парасода или фоспара; растворы двутретиосновной соли гипохлорита кальция, нейтрального гипохлорита кальция тексанита с содержанием 5% активного хлора; 5%-ный раствор хлорамина. Растворы наносят на дезинфицируемую поверхность из расчета 1 л на 1 м² площади при экспозиции не менее 3 ч. Используют также растворы хлорной извести с содержанием 4% активного хлора, гипохлорита натрия (кальция) с содержанием 3% активного хлора или формалина с содержанием 0,5% формальдегида, которые наносят на дезинфицируемую поверхность из расчета 1,5 л на 1 м² при экспозиции 24 ч. Применяют также сухую хлорную известь с содержанием не менее 25% активного хлора, которую равномерно посыпают по поверхности и заливают водой.

Дезинфекцию почвы помещений, загонов, мест, где находились трупы животных, проводят посредством равномерного посыпания сухой хлорной известью с содержанием не менее 25% активного хлора из расчета на 1 м² площади 2 кг с последующим увлажнением 10 л воды на 1 м². Через 24 ч слой почвы снимают и закапывают на глубину не менее 2 м, поверхность почвы посыпают хлорной известью и увлажняют водой, как и в первый раз.

Навозную жижу смешивают с хлорной известью, из

расчета 1,5 кг на 10 л навозной жижи, при содержании не менее 25% активного хлора.

Навоз посыпают с поверхности сухой хлорной известью из расчета 0,5 кг/м², перемещают в траншею, закапывают на глубину 1,5 м.

Транспортные средства после тщательной промывки дезинфицируют 1,5%-ным раствором формальдегида; 3%-ным раствором фоспара или парасода; 1,5%-ным раствором парформа, приготовленного на 0,5%-ном растворе едкого натра; раствором тексанита с содержанием 5% активного хлора; 5%-ным раствором хлорамина, которые наносят на дезинфицируемые поверхности из расчета 1 л на 1 м² продолжительностью в 3 ч.

Всех работающих в эпизоотическом очаге лиц подвергают ежедневной санитарной обработке под гигиеническим душем. Верхнюю одежду, белье, спецодежду, обувь обеззараживают парами формальдегида в пароформалиновой камере в течение 1 ч при 57—60°C.

Дезинфекцию спецодежды, белья, обуви проводят также замачиванием в 5%-ном растворе хлорамина Б в соотношении на 1 весовую часть спецодежды 9 частей дезраствора при экспозиции 3 ч, или в 0,5%-ном растворе формальдегида, или глутаральдегида при экспозиции 24 ч. Таким же методом обрабатывают лабораторную посуду, контаминированную вирусом АЧС.

Через 24 ч после проведения дезинфекции осуществляют контроль ее качества по наличию стафилококка.

Мероприятия по недопущению распространения АЧС. В первой угрожаемой зоне немедленно берут на учет всех свиней в хозяйствах всех категорий; в кратчайший срок направляют для уоя всех свиней хозяйств, предприятий, организаций, а также закупленных у населения на ближайший мясокомбинат или оборудованный для этой цели пункт.

Убой свиней в первой угрожаемой зоне проводят с соблюдением ветеринарно-санитарных правил, исключающих распространение вируса.

Устанавливают круглосуточные охранно-карантинные милицейские или военизированные посты на всех дорогах, ведущих из эпизоотических очагов и неблагополучных пунктов в первую угрожаемую зону, а также на дорогах, ведущих к внешним границам первой и второй угрожаемых зон.

Организуют проведение всего комплекса ограничительных и профилактических мероприятий, направленных на предупреждение распространения заразной болезни: запре-

щают продажу животных всех видов; ввод (ввоз) свиней в населенные пункты; торговлю на рынках продуктами животноводства; проведение ярмарок, выставок и т. п.; резко ограничивают передвижение транспорта и людей; устанавливают контроль за выполнением ветеринарно-санитарных требований организациями и предприятиями по заготовке, переработке и реализации продуктов и сырья животного происхождения; оповещают население об угрозе распространения заразной болезни свиней и необходимости проведения предохранительных мер и др.

Во второй угрожаемой зоне запрещают торговлю на рынках свиньями и продуктами свиноводства, проводят переручет всего свиноголовья, запрещают выпас свиней, усиливают ветеринарный надзор за состоянием здоровья свиней в хозяйствах всех категорий. Осуществляют проведение всего комплекса организационных и профилактических мер, который предусмотрен для первой угрожаемой зоны.

Карантин с неблагополучного по АЧС хозяйства (пункта, района, области, республики) снимают через 30 дн после уничтожения всех свиней в эпизоотическом очаге и убоя их в первой угрожаемой зоне, проведения всех остальных инструктивных мер, а также представления заключения комиссии о полноте проведения всех мероприятий.

На срок 6 мес после снятия карантина устанавливают определенные ограничения, предусмотренные действующей инструкцией. В течение срока действия ограничений на дорогах при выезде за пределы неблагополучных районов, областей, республик должны функционировать контрольные ветеринарно-милицеские посты.

Комплектование хозяйств поголовьем свиней в бывшем эпизоотическом очаге и первой угрожаемой зоне разрешается только через 1 год после снятия карантина.

Бешенство (Rabies)

Остро протекающая вирусная болезнь всех видов домашних и диких теплокровных животных, характеризующаяся приступами крайнего нервного возбуждения и развитием параличей. Человек болеет со смертельным исходом.

Бешенство впервые упоминается в Кодексе законов Древнего Вавилона. Описано древнегреческими и древнеримскими учеными — Гиппократом, Демокритом, Аристотелем, Цельсием, Галеном в V—IV в. до н. э. и I—II в. н. э.

Заразная природа болезни была установлена в 1804 г. Цинке и в 1813 г. Грюнером и Зальмом.

Гальтье в 1879 г. экспериментально воспроизвел бешенство у кроликов. В 1881—1889 гг. Луи Пастер и его ученики установили тропизм возбудителя бешенства к ткани мозга и возможность его ослабления внутримозговым пассивированием на кроликах. Полученный вирус приобрел постоянную вирулентность для кроликов при интрацеребральном введении с сокращенным и постоянным (6—7 дн) инкубационным периодом и в отличие от эпизоотических штаммов был назван Пастером фиксированным вирусом бешенства (Virus fixe). В 1885 г. Луи Пастер впервые в мире осуществил вынужденную прививку человека антирабической вакциной из спинного мозга кролика, зараженного фиксированным вирусом, используемым с того времени в качестве вакцинного штамма. В 1886 г. И. И. Мечников, Н. Ф. Гамалея, Ю. Р. Бардах организовали в Одессе первую в России пастеровскую станцию для лечебной вакцинации людей, укушенных бешеными животными. В 1887 г. В. Бабеш и в 1903 г. А. Негри открыли в нейронах головного мозга бешеных животных особые специфические протоплазматические включения, названные тельцами Бабеша—Негри, обнаружение которых в настоящее время служит одним из основных диагностических показателей.

Фильтруемость вируса бешенства впервые обнаружена Ремлянке и Риффат—Беем в 1903 г. Ру и Нокар установили, что слюна становится заразной за 2—5 дн. (Пампуки — 8 дн, Конради — 14 дн) до появления клинических симптомов болезни.

Большая работа по изучению бешенства и разработке мер борьбы с ним проведена такими отечественными учеными, как Х. И. Гельман, Н. Н. Мари, И. Н. Ланге, Е. М. Земмер, К. Г. Боль, С. Г. Грюнер, А. В. Белицер, А. И. Саватеев, Н. В. Сидоров, Н. А. Михин, А. В. Дедюлин, С. Н. Муромцев, М. А. Селимов, Н. В. Лихачев, П. Т. Орлов, К. Н. Бучнев, В. П. Назаров, Д. Ф. Осидзе и др.

Заболевание распространено на всех континентах и носит по существу панзоотический характер. В настоящее время более 56% общего числа вспышек, зарегистрированных в мире, приходится на Европу, 18% — Африку, около 16% — Азию и 10% — на Америку. Причиняет значительный ущерб в странах с пастбищным скотоводством. Имеет большое социальное значение вследствие опасности для жизни людей.

Этиология. Возбудитель болезни — РНК-содержащий нейротропный вирус, относящийся к семейству рабдовиру-

сов, представляет собой жесткий хрупкий цилиндр длиной около 170 нм, диаметром 70 нм, закругленный с одного конца и плоский с другого. Внутри цилиндра находится структурная нуклеопротеидная спираль. Липопротеидная оболочка покрыта выступающими пепломерами, представляющими собой структуры длиной 10 нм с полыми утолщениями на концах коротких ножек, образованных молекулами гликопротеидов. В состав пепломеров входит гемоглобину. У вируса бешенства описано пять белков, включая внутренний нуклеокапсидный белок, один мембранный белок и гликопротеид пепломеров. Вирус обладает двумя основными антигенными компонентами: инфекционным типоспецифическим V-антигеном (гликопротеид наружной оболочки вириона), ответственным за образование вируснейтрализующих антител, антигемоглобинуинов и формирование иммунитета; растворимым группоспецифическим VS-антигеном (нуклеопротеин капсиды), обеспечивающим продукцию комплексов связывающих и преципитирующих антител. На основании различий гликопротеидного компонента, выявляемых в реакции нейтрализации и перекрестной защиты, в группе бешенства различают 4 серотипа: серотип 1, прототипный штамм CVS, типичный вирус бешенства, куда относят абсолютное большинство полевых и лабораторных штаммов из разных частей мира, в том числе и изолированный от грызунов в Центральной Европе; серотип 2, прототипный штамм Лагос Бат, изолированный из костного мозга фруктоядных летучих мышей в Нигерии; серотип 3, прототипный штамм Мокола, который неоднократно выделяли от африканских землероек и получали от людей; серотип 4, куда относятся штаммы, выделенные от комаров, москитов в Нигерии и Судане, от лошадей в Нигерии. Все перечисленные серотипы рабического вируса родственны в иммунобиологическом отношении, а иммунизация антирабической вакциной животных из пастеровского штамма создает иммунитет в различных зонах мира.

Вирус бешенства культивируют в первичных культурах клеток почек сирийского хомяка, эмбриона овцы, телят, свиньи, слюнных желез собаки, куриных фибробластах, в перевиваемых клетках ВНК-21, кроличьего эндотелия RF, мышинной эпидидимы, кожномышечной ткани эмбриона мыши (КЭМ-1), почек эмбриона свиньи (линия RES) и др. при оптимальной температуре 32—35°C, pH—7,6—8,0. В первых пассажах вирус репродуцируется медленно. Вирионы размножаются в цитоплазме клетки и созревают путем почкования на цитоплазматической мембране. Особенностью репродукции вируса бешенства является его тесная

связь с клеткой и медленное выделение в среду. Критерием размножения служит цитопатогенный эффект или индикация вируса иммунофлюоресценцией. Вирус образует бляшки, которые можно применять для клонирования и количественного титрования вируса. Из лабораторных животных к вирусу чувствительны кролики, белые мыши, морские свинки при интрацеребральном и парентеральном заражении.

После предварительной адаптации вирус бешенства может репродуцироваться в куриных эмбрионах.

Вирус бешенства устойчив по отношению к низким температурам, оставаясь стабильным в течение нескольких дней при 0° и 4°C, несколько лет — при —70°C и в лиофилизированном состоянии. В слюне, выделяемой больным животным, сохраняется до 24 ч, в гниющем трупе — 2—3 недели. В поверхностных слоях почвы может сохраняться 2—3 мес. Мгновенно разрушается под действием кипячения и 70°C, при 60°C — через 5—10 мин, 50°C — 1 ч, 35°C — 20—22 дня, 23°C — через 28—53 дня. Под действием солнечных лучей инактивируется при 5—6°C через 5—7 дн., 16—18°C — 3—4 дн, 37° — через 40 ч, ультрафиолетового облучения — через 5—10 мин, при высушивании — через 10—14 дн. К действию дезинфицирующих средств вирус неустойчив: 1—5%-ные растворы формалина убивают его за 5 мин, 5%-ный раствор фенола — 5—10 мин, 1%-ный раствор калия перманганата — за 20 мин, 3—5%-ный раствор соляной кислоты — за 5 мин, 10%-ный раствор йода — за 5 мин. Быстро инактивируется при pH меньше 3 и больше 11.

Диагноз. Предварительный диагноз для принятия срочных мер устанавливают на основании сведений об эпизоотической ситуации по бешенству в данной местности, анамнестических данных об имеющихся случаях укусов, характерных клинических признаках болезней. Окончательный диагноз устанавливают по результатам лабораторных исследований.

Эпизоотологические данные. По степени восприимчивости к вирусу бешенства в естественных условиях теплокровных животных условно разделяют на 4 группы: очень высокая — лисы, крысы, хлопковые крысы, волки, шакалы, кайоты, кенгуровые крысы; высокая — хомяки, скунсы, еноты, кошки, летучие мыши, мангусты, морские свинки, кролики, а также крупный рогатый скот; средняя — собаки, овцы, козы, лошади, приматы (человек); низкая — опоссумы, птицы. Молодые животные более чувствительны, чем

взрослые. Практически все заразившиеся заболевают и погибают.

Источником возбудителя инфекции являются больные дикие и синантропные плотоядные, а также вирусоносители за 8—10 дн до появления клинических признаков болезни. Передача вируса бешенства осуществляется главным образом через слюну при покусках (в слюнных железах вирус обнаруживается в 54—90% погибших от бешенства собак). Поскольку выделение вируса со слюной начинается за 3—10 дн до появления улавливаемых клинических признаков болезни, то собак и кошек, покусавших людей, необходимо в течение 10 дн содержать изолированно и под наблюдением. Если за это время животное не заболело, значит в его слюне вирус отсутствовал.

В последнее время доказана возможность заражения уличным вирусом бешенства аэрогенным путем в местах, где имеются летучие мыши. У вампиров, выловленных в Мексике, вирус, кроме мозга и слюнных желез, обнаружен в почках, легких и мышечной ткани. После укуса вампирами у людей и скота развивается паралитическая форма бешенства. Больные сельскохозяйственные животные и человек не выделяют вирус бешенства со слюной и являются как бы экологическим тупиком возбудителя.

Различают два вида бешенства: городское, когда источником возбудителя являются бродячие собаки (кошки), и лесное, когда резервуаром вируса являются дикие плотоядные (лисицы, шакалы, волки, барсуки, еноты, куницы и др.).

Городское бешенство доминировало в 1945—1959 гг. и в Европе в настоящее время почти ликвидировано (заболеваемость 1—3%) благодаря упорядочению в содержании собак и массовым профилактическим прививкам. С 1960 г. главным стало лесное бешенство, и основным резервуаром вируса бешенства в нашей стране стали различные виды лисиц. Особая роль лисиц в поддержании и распространении возбудителя инфекции обуславливается их достаточно большой плотностью в связи с быстрым размножением и уничтожением человеком их природных врагов (волков, шакалов); большой чувствительностью к вирусу бешенства; частыми контактами и агрессивностью во время гона и расселения молодняка; частыми случаями (40—80%) хронического и латентного течения инфекции, обеспечивающими длительную персистенцию вируса в природных очагах. Установлена коррелятивная связь между численностью популяций и плотностью расселения ли-

сиц с распространением и интенсивностью лесного бешенства.

На европейском континенте решающую роль в поддержании природных эпизоотий играет красная лисица; американском — также и скунсы, еноты-полоскуны, летучие мыши; азиатском — главным образом шакалы; в тропиках и субтропиках — виверры и летучие мыши (вампиры).

Механизм передачи возбудителя инфекции определяет характер и особенности течения эпизоотического процесса при бешенстве — спорадическое (случайное бешенство у людей и сельскохозяйственных животных) и эпизоотическое по типу природно-очаговых (распространение среди диких плотоядных).

Течение и клинические признаки болезни. Инкубационный период может варьировать от нескольких дней до года и более (в среднем 3—8 недель), что зависит от близости места укуса к голове, размеров и глубины раны, количества попавшего вируса, индивидуальной устойчивости организма. Течение болезни острое — 3—11 дн. Клиническая картина у всех видов животных в общем сходна и характеризуется повышенной возбудимостью, большой агрессивностью, сменяемой депрессией, развитием параличей. По характеру проявления болезни различают две формы: буйную и тихую (паралитическую). Наиболее изучено бешенство собак, у которых, кроме того, возможна атипичная и abortивная формы.

У собак инкубационный период продолжается 14—60 дн.

При *буйной форме* четко выражены три стадии развития болезни: продромальная или меланхолическая; возбуждения или маниакальная; паралитическая или депрессивная.

Продромальная стадия продолжается 1,5—2 дн и характеризуется изменением поведения собаки и постепенным нарастанием клинических симптомов болезни. В самом начале болезни собака становится менее внимательной к человеку, не сразу отзывается на его зов, с трудом встает со своего места. Нередко бывает необычно ласковой, начинает лизать руки и лицо человека. Взгляд у собаки тупой, безразличный, глаза мутные. С развитием болезни собака пытается забиться в темный угол, делает движения вперед и хватает воздух («ловит мух»), проглатывает несъедобные предметы (камни, куски дерева, бумагу и др.) Иногда на месте укуса у нее появляется зуд. К концу второго дня отмечается расстройство акта глотания — собака не прикасается к корму, не пьет воду.

Стадия возбуждения продолжается 3—4 дн и характе-

ризуется резко выраженными приступами буйства, стремлением собаки убежать из дома, бросаться на других животных, особенно собак, и беспощадно их кусать. В связи с развитием параличей отвисает нижняя челюсть, появляется слюнотечение, косоглазие. Больная собака испытывает сильную жажду, но пить не может, в результате чего при вводе воды приходит в сильное возбуждение (водобоязнь).

Паралитическая стадия продолжается 2—4 дн и характеризуется быстрым развитием параличей мышц задних конечностей, хвоста, туловища, прямой кишки, мочевого пузыря. Такое животное сильно истощено, шерсть взъерошена, глаза глубоко запавшие, нижняя челюсть отвисшая, язык вываливается наружу, изо рта обильно течет слюна. Походка становится шаткой, затем животное вообще не может подняться. Гибель наступает на 6—8-й день от начала болезни.

При *тихой форме* бешенства возбуждение выражено слабо или вообще отсутствует. Данная форма чаще наблюдается при заражении от лисц и характеризуется депрессией, быстрым развитием параличей, сильным слюнотечением, затруднением при глотании. Гибель наступает на 2—4-й день болезни. При *атипичной форме* отмечают истощение и атрофию мускулатуры, явления гастроэнтерита, поздние параличи. Собаки не проявляют агрессивности. Регистрируется эта форма очень редко, протекает подостро. *Абортивная форма* протекает со слабо выраженными симптомами, заканчивается выздоровлением. Встречается в тропических странах главным образом при укусах инфицированными летучими мышами. *Возвратная форма* бешенства характеризуется чередованием кажущегося выздоровления и нового проявления клинической картины.

Улугато — особая форма африканского бешенства, при которой болезнь протекает значительно легче, чем в странах умеренного климата, и характеризуется параличами отдельных мышц.

У кошек болезнь протекает так же, как и у собак. Преобладает буйная форма с очень большой агрессивностью, что представляет большую опасность для людей. Гибель наступает на 2—5-й день после появления клинических признаков при явлениях паралича зада.

У крупного и мелкого рогатого скота бешенство протекает главным образом в паралитической форме. Гибель крупного рогатого скота наступает к концу первой недели при симптомах бульбарного паралича и очень быстром падении температуры тела. У овец болезнь

продолжается 3—5 дн, у коз — 8 дн и заканчивается параличами и смертью.

При буйной форме наблюдается агрессивность, особенно по отношению к собакам и кошкам, хриплое, глухое, протяжное мычание, слюнотечение, скрежетание зубами, затруднение глотания. Гибель наступает на 3—6-й день болезни.

У лошадей бешенство проявляется беспокойством, иногда агрессивностью, стремлением убежать. У них усиливается половая возбудимость, наблюдаются приступы судорог жевательных и дыхательных мышц. Затем наступает сильно выраженное угнетение, прогрессируют параличи и задней части тела, затем следует быстрая смерть.

У свиней болезнь протекает в виде сильного беспокойства, хрюканья; изо рта обильно вытекает слюна. Иногда на месте укуса появляется зуд. На 2—4-й день после появления параличей наступает смерть.

У диких животных наиболее характерными явлениями являются потеря чувства страха перед людьми и агрессивность. Гидрофобии не бывает.

У человека инкубационный период длится от 13 до 90 дн и более. В начале болезни отмечают лихорадку, угнетенное состояние, зуд и дрожь в покусанных членах. Затем появляется боязливость, беспокойство, затрудненное глотание, слюнотечение, отвращение к воде, повышенная рефлекторная возбудимость, судороги. Перед смертью развиваются параличи мускулатуры лица, языка, глаз, конечностей, туловища. Иногда параличи регистрируются с самого начала болезни. Диагностические тельца-включения часто обнаруживают в коре больших полушарий, обонятельных луковицах, спинном мозге. Болезнь всегда заканчивается смертью.

Патогенез. Проникнув в организм, вирус некоторое время задерживается у места внедрения, а затем по нервным волокнам продвигается к синапсам спинного мозга и далее в головной мозг, где размножается и вызывает патологические изменения. После этого начинается центробежное движение возбудителя бешенства в слюнные железы. Вирионы отпочковываются от плазматических мембран слизистых ацинарных (выделительных) клеток, обращенных к слюнному протоку, и попадают в слюну.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены, на них отмечаются следы покусов и расчесов. Слизистые оболочки дыхательных путей и пищеварительного тракта катарально воспалены; в желудке иногда обнаруживают инородные предметы. Слизистая оболочка желудка гиперемизована.

на, набухшая, по складкам выявляют полосчатые, мелко-пигментные и точечные кровозлияния, отдельные эрозии. Головной и спинной мозг отчетны и гиперемированы.

При гистологическом исследовании головного и спинного мозга отмечают картину диссеминированного негнойного полиэнцефаломиелимита лимфоцитарного типа. В большинстве случаев в цитоплазме ганглиозных и пирамидальных нервных клеток, аммоновых рогов, клеток Пуркинье, крупных нейронах базальных ганглиев, нейронах спинного мозга, а также в нервных клетках слюнных желез выявляют специфические базофильные овальной или удлинённой формы тельца Бабеша — Негри.

Лабораторные исследования. Из лабораторных методов для диагностики бешенства применяют микроскопию мазков-отпечатков и гистологических срезов для обнаружения телец-включений Бабеша — Негри; биологическую пробу на мышцах; метод иммунофлуоресценции (ИФ); реакцию иммунодиффузии (РИД). Сравнительная достоверность указанных методов составляет для биопробы — 98,0%; иммунофлуоресценции 87,8%; микроскопии окрашенных препаратов на тельца-включения Бабеша — Негри — 62,1%; реакции иммунодиффузии — 50%. Для большей достоверности проводят комплексную диагностику с применением всех указанных методов.

Для исследования в лабораторию направляют с нарочным свежий труп или голову собаки, лисицы, песца, овцы, теленка; голову или головной мозг (свежий или консервированный в 30—50%-ном растворе глицерина) крупного животного.

Вскрытие трупа, извлечение мозга, отбор проб и их исследование проводят с соблюдением мер личной профилактики — надевают спецодежду, руки защищают двумя парами перчаток (хирургические и анатомические); надевают защитные очки; нос и рот покрывают шестислойной марлевой повязкой.

Труп необходимо тщательно упаковать в двойной целлофановый мешок, в металлический контейнер или другую влагонепроницаемую тару. Мозг помещают в банку с притертой стеклянной или резиновой пробкой, залитой парафином, которую лучше держать в ящике со льдом. Для серологических исследований (ИФ, РИД) направляют неконсервированный мозг. Лабораторные исследования на бешенство проводят вне всякой очереди, а результаты немедленно сообщают врачу.

Микроскопия патологического материала. Обнаружение в материале цитоплазматических телец-включений Бабеша — Негри является достоверным показателем бешенства, их отсутствие не исключает этой болезни. Эти включения отсутствуют в нервных клетках бешеных лисиц и корсаков, а также в мозге покусанных ими животных.

Для выявления телец-включений проводят исследование мазков и срезов из аммоновых рогов, коры головного мозга, мозжечка (при буйной форме бешенства), продолговатого и спинного мозга (при паралитической форме). В мазках и отпечатках исследуемого материала тельца-включения обнаруживают при содержании их там в большом количестве, в гистологических срезах — даже единичные включения. Поэтому для исследования готовят одновременно мазки-отпечатки и гистологические срезы.

Обычно тельца Бабеша — Негри имеют округлую, овальную или слегка удлинённую форму, величину от 0,24 до 27 мкм, располагаются они между ядром и одним из рогов нейрона или в его отростке. Внутри телец видны мелкие (0,2—0,5 мкм) базофильные зернистые образования, которые позволяют надежно дифференцировать включения от других структурных компонентов клетки.

Предложено большое количество различных методов окраски препаратов, в том числе мазков и отпечатков по методу Муромцева, Селлсера, гистосрезов — по Лентцу, Туревичу и др.

Приготовление и окраска мазков и отпечатков. Патологический материал растирают в ступке и пестиком делают 5—6 мазков на стекле. Для приготовления отпечатков из различных участков мозга вырезают кусочки размером 1—2 мм и кладут на сложенную в несколько слоев фильтровальную бумагу. Прикладывая обезжиренное стекло к ткани и слегка надавливая, готовят по 5—6 мазков из различных участков мозга.

Окраска по Муромцеву. Мазки в течение 1—2 ч фиксируют этиловым или метиловым спиртом, промывают дистиллированной водой, красят 5—10 мин синькой Монсона в разведении 1:40, затем, не промывая, заливают 5—10%-ным водным раствором танина до приобретения ими голубого оттенка (около 10 мин). Промывают дистиллированной водой, высушивают фильтровальной бумагой, проводят через смесь спирта с ацетоном (аа), высушивают фильтровальной бумагой, закладывают в канадский балзам. В окрашенном мазке на голубом фоне препарата тельца Бабеша — Негри становятся фиолетовыми с розовым оттенком, ядра нервных клеток синие, ядрышки темно-синие, эритроциты оранжево-красные.

Окраска по Селлерсу. При этом методе не тре-

буется предварительная фиксация мазка, так как препарат одновременно фиксируется и окрашивается. Краску готовят путем смешивания двух частей 1%-ного раствора метиленового синего в абсолютном метиловом спирте (свободном от ацетона) с одной частью 1%-ного раствора основного фуксина в абсолютном метиловом спирте (свободном от ацетона). Компоненты тщательно перемешивают, хранят на холоде в сосудах с притертой стеклянной пробкой. После окраски препараты промывают водой, высушивают. В окрашенном мазке тельца Бабеша—Негри становятся пурпурно-красными с отчетливо видной базофильной структурой; цитоплазма нейронов ярко-синяя, ядрышки темно-синие, эритроциты кирпично-красные.

Приготовление и окраска гистологических срезов. Из аммоновых рогов, мозжечка, продолговатого мозга и больших полушарий вырезают небольшие кусочки толщиной 3—4 см. Материал не менее 24—48 ч фиксируют в 10%-ном водном растворе формалина или не менее 6 ч в ацетоне, заливают в парафин, окрашивают.

Окраска по Туревичу. Проводят быструю фиксацию препарата, затем его в течение 2 мин окрашивают гематоксилином Вейгерта, который получают смешиванием первого и второго растворов.

Раствор первый — 1 г кристаллического гематоксилина, растворенного в 100 мл 96%-ного спирта; созревает 2—3 недели при комнатной температуре на свету в сосуде с открытым горлышком. Раствор второй — 4 мл 29%-ного раствора полутораклористого железа с 1 мл крепкой соляной кислоты и 95 мл дистиллированной воды. Оба раствора стойкие, но их смесь надо готовить перед употреблением.

Через 20—30 с после смешивания раствор приобретает фиолетовый оттенок и пригоден для окраски. Срезы промывают в дистиллированной воде, окрашивают 1 мин в 1%-ном растворе кислого фуксина, промывают и дифференцируют 20—30 с смесью насыщенного водного раствора пикриновой кислоты и 96%-ного спирта (аа) до отхождения облачков красной краски и приобретения срезами желтого оттенка. Быстро промывают в воде, слегка обсушивают фильтровальной бумагой, быстро проводят через абсолютный спирт, карбол-ксилол и чистый ксилол, заключают в баллаз. В окрашенном мазке тельца Бабеша—Негри имеют рубиновый цвет с четко выраженной внутренней структурой, ядра и ядрышки — черный, эритроциты — красный цвет.

Окраска по Лентцу. После депарафинирования срезы 1—5 мин окрашивают раствором эозина (0,5 г эо-

зин-экстра в 100 мл этилового спирта). Быстро смывают водой, окрашивают 1 мин метиленовой синей Лёффлера, промывают в воде, просушивают фильтровальной бумагой, дифференцируют до бледно-розовой окраски раствором едкого натра (5 капель 1%-ного спиртового раствора едкого натра на 30 мл абсолютного алкоголя). На препарат наливают раствор уксусной кислоты (1 капля 50%-ной уксусной кислоты и 30 мл абсолютного алкоголя) до появления слабо-синей окраски, быстро смывают абсолютным алкоголем, просветляют ксилолом, заключают в баллаз. В окрашенном мазке тельца Бабеша—Негри ярко-красного цвета с синими включениями, ядра клеток, лейкоциты и клетки стенок капилляров черно-синего цвета, протоплазма ганглиозных клеток бледно-голубая.

Биологическую пробу проводят на 6 белых мышах массой по 8—10 г или на 4 кроликах массой по 1,5 кг. Заражают по 3 мыши и по 2 кролика интрацеребрально, по 3 мыши подкожно и 2 кролика внутримышечно. Для заражения используют надосадочную жидкость 10%-ной суспензии исследуемого патологического материала, которую вводят белым мышам в дозе 0,03 мл при интрацеребральном заражении и 0,05 мл — при подкожном; кроликам — по 0,2 мл при интрацеребральной и по 2 мл — при внутримышечной инъекции. При положительном результате мыши заболевают на 7—15-й день после заражения, кролики — на 16—21-й день. У павших или убитых животных извлекают головной мозг, из которого готовят препараты для микроскопического и иммунобиологического исследований. Если мыши не заболевают в течение 30 дн, кролики 45—50 дн, их уничтожают.

Обнаружение рабического антигена иммунофлюоресценцией. Метод обладает высокой специфичностью, позволяет поставить предварительный диагноз в течение нескольких часов.

На предметных стеклах готовят не менее чем по 4 тонких препарата-отпечатка из аммонова рога, мозжечка, продолговатого мозга, коры полушарий, подчелюстных слюнных желез. Для контроля аналогично делают препараты из мозга здорового животного. Препараты высушивают на воздухе, фиксируют в течение 4 ч в ацетоне при температуре не выше 4°C, окрашивают флюоресцирующим антирабическим гамма-глобулином в рабочем разведении в течение 30 мин при 25°C во влажной камере. Конъюгат сливают, препарат промывают фосфатным буферным раствором pH 7,2—7,4 в течение 1 ч, ополаскивают дистиллированной водой, высушивают на воздухе, исследуют под люминесцент-

ным микроскопом. Антиген вируса бешенства выявляют в виде ярких желтовато-зеленых флуоресцирующих частиц, чаще круглой или овальной формы, разной величины — от едва заметных до 20 мкм. В контрольных препаратах желто-зеленых интенсивно светящихся гранул не наблюдается.

Реакция диффузной преципитации в агаровом геле позволяет поставить диагноз на бешенство в течение суток. Преимуществом метода является возможность исследования разложившегося материала. Применяют его для обнаружения специфического рабического антигена в неконсервированном головном мозге животных, павших от уличного бешенства, или при контроле биопробы.

Мозг растирают в фарфоровой ступке и используют в качестве антигена. Преципитирующий антирабический глобулин готовят в разведении 1:2, 1:4, 1:8, 1:16. Реакцию ставят на предметных обезжиренных стеклах, куда наносят 2,5 мл расплавленного и охлажденного до 60°C агарового геля, приготовленного по прописи: сухой агар Дифко—15 г, химически чистый хлористый натрий—8,5 г, 1%-ный раствор метилоранжа на 50%-ном спирте—5—10 мл, мертиолят—0,01 г, вода дистиллированная—1 л. После застывания агара на предметном стекле делают лунки диаметром 4—5 мм, располагая их согласно трафарету. В отдельные лунки вносят по 0,02 мл исследуемого антигена и различных разведений преципитирующего антирабического глобулина. Одновременно на отдельном стекле готовят контроли с положительными и отрицательными антигенами. Предметные стекла помещают во влажную камеру на 6 ч при 37—38°C, а затем на 18 ч при комнатной температуре. Учет реакции осуществляют через 3, 6 и 24 ч. При положительной реакции между лунками с глобулином и антигеном образуются четкие линии преципитации, которые выявляют визуально при просмотре стекол под осветителем под углом 45°.

Дифференциальный диагноз. Бешенство необходимо отличать от болезни Ауески, острого менингоэнцефалита, чумы собак. При болезни Ауески обнаруживают расчесы, отсутствует агрессивность, извращение аппетита, паралич нижней челюсти; в клетках головного мозга не выявляются телец Бабеша—Негри. Острый менингоэнцефалит характеризуется спорадичностью, отсутствием покусыв, специфических телец-включений головного мозга. Чума собак отличается высокой контагиозностью, затяжным течением, наличием конъюнктивитов, ринитов, возможностью выздоровления. Отсутствуют агрессивность, паралич мышц нижней челюсти.

Лечение не проводят. Больных и подозрительных по заболеванию бешенством животных немедленно убивают из-за риска заражения людей. Трупы сжигают или утилизируют.

Иммунитет. Для активной иммунизации животных против бешенства в отечественной ветеринарной практике используют несколько вакцин. *Сухую антирабическую фенол-вакцину* применяют для профилактических прививок против бешенства собак и кошек и вынужденных прививок высокоценных сельскохозяйственных животных. Перед введением вакцину разводят прокипяченной, остуженной и профильтрованной водой в количестве, указанном на этикетке. Разведенная вакцина на следующий день к использованию непригодна и подлежит инаktivации путем кипячения. Для профилактической вакцинации в неблагополучных и угрожаемых по бешенству местностях разведенную вакцину вводят собакам в дозе 2 мл, кошкам—1 мл подкожно. Щенкам 3-месячного возраста и взрослым собакам мелких и декоративных пород препарат применяют дробно по 1 мл с интервалом в 7 дн. Иммунитет формируется через 14—30 дн после вакцинации и сохраняется свыше 6 мес, после ревакцинации—до 2 лет.

Для вынужденной иммунизации вакцину применяют только высокоценным животным и не позднее 8-го дня после укуса их больным бешенством животным. Вводят подкожно два раза в день (утром и вечером) 3 дн подряд и через 16 дн проводят еще одну инъекцию. Доза на одну инъекцию лошадям, крупному рогатому скоту, верблюдам составляет 4 мл, жеребят, телятам и верблюжатам в возрасте до года, оленям, свиньям, овцам, козам и собакам всех возрастов—2 мл. При тяжелых укусах за 20—30 мин до первого введения вакцины инъецируют антирабическую сыворотку. Животных, подозрительных по заболеванию бешенством, вакцинировать запрещается, их уничтожают.

Жидкая антирабическая вакцина Алма-Атинского ЗВИ предназначена для профилактических и вынужденных прививок клинически здоровых животных. Препарат представляет собой 5%-ную суспензию вирусосодержащей мозговой ткани в специальном разбавителе. Срок годности вакцины 8 мес при условии хранения в темном сухом месте при 4—8°C. Замораживание вакцины не допускается. Перед применением препарат подогревают до 38—40°C и тщательно взбалтывают.

Для профилактической и вынужденной иммунизации вакцину применяют однократно, подкожно, в области сред-

ней трети шеи (у свиней подкожно за ухом) в следующих дозах: крупному рогатому скоту старше 2 лет — 8 мл, от 2 мес до 2 лет — 5 мл; овцам и козам до 1 года — 2 мл; старше 1 года — 4 мл; лошадям и верблюдам старше 3 лет — 10 мл; от 2 мес до 3 лет — 5 мл; северным оленям старше 2 лет — 5 мл; от 4 мес до 2 лет — 2 мл; свиньям старше 1 года — 5 мл, от 4 мес до 1 года — 3 мл; собакам, песцам, лисицам старше 1 года — 2 мл; от 6 до 12 мес — 1,5 мл; от 2 до 6 мес — 0,2 мл. Собакам мелких декоративных пород вакцину вводят в дозах, предусмотренных для кошек. Привитых животных в течение 25 д оберегают от переохлаждения, перегрева, стрессов. На месте инъекции препарата возможно образование местной, постепенно рассасывающейся воспалительной припухлости. Иммунитет у животных наступает через 15—25 д после прививки и сохраняется не менее 1 года. Ревакцинацию в вынужденных целях проводят не ранее чем через 6 мес, очередную ревакцинацию — через 1 год. Запрещается вводить вакцину животным истощенным, больным и подозрительным по заболеванию бешенством.

Сухая антирабическая вакцина Алма-Атинского ЗВИ с разбавителем предназначена для профилактических и вынужденных прививок. Препарат представляет собой беловатого цвета аморфную массу лиофилизированной вируссо-держащей мозговой ткани овец, которую перед применением суспензируют в разбавителе антирабической вакцины (РАВ). Срок годности вакцины 1,5 года при условии хранения в темном сухом месте при 4—8°C. Замораживание РАВ не допускается.

Для профилактической и вынужденной иммунизации животных разведенную вакцину применяют однократно, подкожно в области средней трети шеи (у свиней под кожу за ухом) в следующих дозах: крупному рогатому скоту, лошадям, верблюдам старше 3 лет — 10 мл, от 1 года до 3 лет — 8 мл, от 2 мес до 1 года — 4 мл; овцам, козам, собакам старше года — 4 мл, от 6 до 12 мес — 3 мл, от 2 до 6 мес — 2 мл; свиньям старше 1 года — 8 мл, от 4 мес до 1 года — 6 мл; кошкам старше 1 года — 1 мл, от 6 до 12 мес — 0,8 мл, до 6 мес — 0,4 мл. Собакам мелких декоративных пород вакцину вводят в тех же дозах, что и кошкам. После вакцинации у некоторых животных возможно образование местной, постепенно рассасывающейся воспалительной припухлости. Привитых животных оберегают от переохлаждения и перегрева, не допускают длительных переполюсов.

Иммунитет наступает через 7—10 д после прививки и

сохраняется не менее 1 года. В случае явного или подозреваемого заражения бешенством вынужденную ревакцинацию проводят не ранее 3 мес после профилактической вакцинации. Запрещается вводить вакцину животным, больным и подозрительным по заболеванию бешенством.

Сухая инактивированная этанол-вакцина (ВГНКИ) против бешенства. Вакцина предназначена для профилактических и вынужденных прививок клинически здорового крупного и мелкого рогатого скота, лошадей, верблюдов, собак и кошек. Вакцину и растворитель хранят в темном месте при температуре не выше 10°C, срок годности вакцины 1 год, растворителя — 2 года.

Для иммунизации крупного рогатого скота, лошадей и верблюдов вакцину во флаконе растворяют в 10 мл жидкого растворителя культуральной антирабической вакцины (РКАВ), который готовят путем растворения сухого РКАВ в 250 мл стерильной дистиллированной воды. Для иммунизации собак и кошек вакцину во флаконе растворяют в 10 мл стерильной дистиллированной воды.

С профилактической целью вакцину вводят подкожно в следующих дозах: взрослым верблюдам — 10 мл, лошадям, крупному рогатому скоту, верблюжатам — 5, мелкому рогатому скоту и взрослым собакам крупных пород — 3, щенкам 3-месячного возраста и собакам мелких пород — 1, крупным кошкам с 6-месячного возраста — 1, мелким кошкам с 6-месячного возраста — 0,5 мл. Животным, ранее не привитым против бешенства, вакцину вводят двукратно с интервалом в 21 день, а затем однократно каждые 12 мес. Иммунитет формируется через 14 д после вакцинации.

При вынужденных прививках вакцину применяют не позднее чем через 3 сут с момента укуса животными, подозреваемыми в заражении бешенством, при тяжелых покусках не позднее 24 ч. Вакцину вводят четырехкратно: 3 дня подряд, а затем через 16 д после 3-й инъекции в тех же дозах, что и при профилактической иммунизации. Животным, подозрительным по заболеванию бешенством, вводить вакцину запрещается. За всеми привитыми животными устанавливают ветеринарное наблюдение в течение 10 д.

Убой на мясо вакцинированного крупного и мелкого рогатого скота в неблагополучных по бешенству хозяйствах разрешается в любое время после прививки, продукты уоя реализуются без ограничения.

Вакцина антирабическая инактивированная сухая культуральная из штамма «Щелково-51». Вакцина предназначена для профилактических и вынужденных прививок жи-

вотных против бешенства. Срок годности вакцины 1,5 года при условии хранения в темном сухом месте при температуре не выше 10°C.

Для иммунизации крупного и мелкого рогатого скота вакцину во флаконе растворяют в 10 мл жидкого растворителя культуральной антирабической вакцины (РКАВ), который готовят путем растворения 1 ампулы сухого РКАВ в 250 мл стерильной дистиллированной воды. Вакцину во флаконе, предназначенную для иммунизации собак и кошек, растворяют в 10 мл стерильной дистиллированной воды.

С профилактической целью вакцину вводят подкожно в дозах: крупным собакам — 3 мл, щенкам до 3-месячного возраста и взрослым собакам мелких пород — 1, кошкам — 1, овцам — 3, крупному рогатому скоту — 5 мл. Животным, ранее не привитым против бешенства, вакцину вводят двукратно с интервалом 21 день, ранее прививавшимся — однократно. Ревакцинацию проводят через 2 г.

При вынужденных прививках покусанным животным вакцину применяют не позже чем через 3 сут с момента контакта с животными, подозреваемыми в заражении бешенством, при тяжелых покусах — 1 сут. Вакцину вводят четырехкратно: 3 дня подряд, а затем через 16 дн. Собакам вводят по 2 мл, крупному рогатому скоту — по 5 мл за одну инъекцию. Животных, находившихся совместно с покусанными, прививают по схеме профилактической иммунизации. Подозрительным по заболеванию животным вводить вакцину запрещается.

Профилактика и меры борьбы. Мероприятия по борьбе с бешенством регламентируются действующей инструкцией и предусматривают меры по профилактике, выявлению и ликвидации очагов бешенства.

Профилактические мероприятия против бешенства включают упорядочение содержания собак и кошек, регулирование численности диких хищных животных, охрану домашних животных от нападения хищников, профилактическую вакцинацию животных против бешенства. Все имеющиеся у населения собаки подлежат обязательной регистрации и содержанию по установленным для них правилам. Бродячие собаки и кошки подлежат уничтожению. Работники лесного хозяйства, охраны природы, охотничьего хозяйства и ветеринарные специалисты обязаны регулировать численность лисиц (в первую очередь), корсаков и других животных, являющихся резервуаром вируса бешенства, для поддержания критической популяции на определенном уровне (уменьшение лисиц до 1—2 особи на 10 км²) посредством отстрела, отлова, газирования нор. О

случаях необычного поведения диких животных (отсутствие страха, нападение на людей и животных), а также о заболевании и гибели среди них, необходимо срочно информировать ветеринарных специалистов, доставлять трупы животных для исследования в лабораторию. О подозреваемых в бешенстве животных, имеющих контакт с людьми, следует, не ожидая результатов лабораторных исследований, сообщать в письменном виде медицинской службе.

При покусах людей собаки и кошки подлежат немедленному осмотру и карантинированию в изоляторе в течение 10 дн. За карантинировемым животным устанавливают постоянное клиническое наблюдение, результаты регистрируют в специальном журнале и в письменном виде сообщают медицинскому учреждению, в котором прививают пострадавшего человека.

Для защиты стад от заболевания бешенством в отгонном и пастбищном животноводстве используют охраняемые ночью загоны, пастбы под присмотром вакцинированных собак. Одним из важных этапов комплекса профилактических мероприятий, направленных на предупреждение и ликвидацию бешенства не только среди животных, но и среди людей, является вакцинация собак. Все собаки на территории СССР, а при необходимости и кошки, подлежат обязательной профилактической прививке против бешенства антирабической вакциной. Не вакцинированных животных не допускают к участию в выставках, охоте, для перевозки в другие города, продажи. В районах развитого отгонного животноводства проводят массовую профилактическую вакцинацию крупного рогатого скота.

При возникновении бешенства населенные пункты, лесные массивы, пастбища объявляют неблагополучными. О неблагополучии местности по бешенству, обнаружении клинической картины бешенства у животных, подтверждении диагноза лабораторными методами, а также о проводимых мерах борьбы с инфекцией обязательно информируют медицинскую службу.

В неблагополучных пунктах запрещают выставки, вывоз и вывод собак, кошек, отлов диких животных. Организуют умерщвление больных и подозрительных по заболеванию бешенством собак и кошек (за исключением покусавших людей).

В случае обнаружения бешенства среди диких животных организуется их отстрел независимо от сроков охоты. Совместно с медицинскими работниками среди населения проводят разъяснительную работу (об опасности заболевания, мерах предупреждения).

За группой сельскохозяйственных животных, из которой выделены больные или подозрительные по заболеванию бешенством животные, а также за животными, укушенными бродячими собаками, кошками и дикими хищниками, устанавливают постоянное ветеринарное наблюдение с тщательным осмотром не менее трех раз в сутки. Больных и подозрительных по заболеванию бешенством животных уничтожают. Животных, подозреваемых в заражении бешенством, вынужденно вакцинируют и содержат 60 дней после прививки изолированно.

Сельскохозяйственных животных и пушных зверей, подозреваемых в заражении бешенством, но не проявивших клинических признаков, разрешается подвергать убою независимо от сроков вакцинации с использованием полученных продуктов на общих основаниях. Молоко клинически здоровых животных неблагополучной отары (фермы) можно употреблять людям после пастеризации в течение 30 мин при 80—85°C или кипячения в течение 5 мин. Трупы павших животных или убитых в связи с заболеванием бешенством сжигают вместе со шкурами.

Навоз от больных и подозрительных по заболеванию животных, а также подстилку, инфицированную выделениями этих животных, после предварительного увлажнения дезинфицирующим раствором сжигают. Навозную жижу смешивают в жижесборнике с сухой хлорной известью, содержащей не менее 25% активного хлора, из расчета 0,5 кг хлорной извести на 20 л навозной жижи.

Место, где находилось больное или подозрительное по заболеванию бешенством животное, предметы ухода, одежду и другие вещи, инфицированные его слюной и выделениями, подвергают дезинфекции.

Для дезинфекции применяют 4%-ный раствор формальдегида, 10%-ный горячий раствор (70°C) едкого натра, раствор хлорной извести, содержащий 5% активного хлора. Проводят ее двукратно с интервалом 1 ч. Клетки для собак дезинфицируют обжиганием паяльной лампой. Одежду, инфицированную слюной больного животного, кипятят.

Шерсть и животное сырье, полученное от клинически здоровых животных неблагополучной по бешенству группы, вывозят из хозяйства в таре из плотной ткани только на перерабатывающие предприятия или на предприятия по заготовке, хранению и переработке с указанием в ветеринарном свидетельстве о необходимости их дезинфекции.

Шкуры, снятые с убитых бродячих собак, в пунктах, неблагополучных по бешенству, подвергают в парном виде профилактической дезинфекции одним из следующих

способов: вымачиванием в растворе, содержащем 10% поваренной соли и 1,5% квасцов алюминия, в течение 12 ч при 18—20°C; посолом солевой смесью, содержащей 95,5% поваренной соли и 7,5% квасцов алюминия, с последующей укладкой в штабель не менее чем на 3 сут при температуре не ниже 10°C; высушиванием в течение 6 сут в специально оборудованной сушилке с притоком сухого воздуха при температуре 30°C.

Ограничения с неблагополучного пункта снимают через 2 мес со дня последнего случая заболевания животных бешенством и выполнения предусмотренных соответствующей инструкцией мероприятий.

Болезнь Ауески (Morbus Aujeszky)

Остро протекающая вирусная болезнь всех видов сельскохозяйственных животных, некоторых диких и синантропных плотоядных, пушных зверей, грызунов, характеризующаяся признаками поражения центральной нервной системы, легких, органов дыхания, а также сильным зудом и расчесами (кроме свиней, норок и соболей).

Впервые заболевание дифференцировано от бешенства в 1902 г. венгерским профессором Аладаром Ауески, который описал основные клинические признаки болезни у крупного рогатого скота, собак, кошек. Вирусная природа возбудителя доказана в 1910 г. Шмидхоффером.

В России о спорадических случаях заболевания крупного рогатого скота болезнью Ауески первыми сообщили в 1909 г. А. Акулов, в 1912 г. В. Л. Папевич, М. П. Изобольский; свиней и овец — в 1915 г. Н. Д. Степанов.

В настоящее время болезнь широко распространена на Европейском континенте, в Северной и Южной Америке, США, Азии, Африке. Наносит большой экономический ущерб, особенно в промышленном свиноводстве, вызывая гибель 80—90% молодняка.

Над изучением болезни и разработкой мер борьбы в нашей стране работали М. Г. Никитин, П. С. Соломкин, Р. Ф. Сосов, П. М. Базылев, П. Н. Андреев, К. Н. Бучнев, И. И. Лукашев, Д. Ф. Осидзе, А. В. Селиванов и др.

Этиология. Возбудитель болезни — ДНК-содержащий вирус из семейства герпес-вирусов, сферической формы, размером 180—190 нм, покрыт внешней липопротеиновой оболочкой. Вирус пантропен, обнаруживается в головном мозге, паренхиматозных органах, миндалинах, лимфоуз-

5 А. Ф. Карышева

лах, мышцах, коже больных и павших животных. В антигеном отношении однороден, имеет родство с вирусом простого герпеса. Хорошо культивируется в первично-трипсинизированных клетках куриных фибробластов, клетках почек поросят, телят, кроликов, кошек, собак, почках эмбрионов свиньи и коровы, а также в перевиваемых клетках HeLa, КЭМ-ла. Репродуцируется в ядре, вызывает характерное цитопатогенное действие и образование внутриядерных телец-включений типа А-Коудри и семпластов. После адаптации вирус удается культивировать в 12-дневных куриных эмбрионах, у которых наблюдается генерализованная инфекция, специфические фокусы поражения хориоаллантоисной оболочки, гибель через 24—96 ч. Из лабораторных животных к вирусу чувствительны кролики, молодые кошки, щенята.

Вирус довольно устойчив во внешней среде, оставаясь жизнеспособным в высушенном и замороженном состоянии в течение одного года, в лиофилизированном — свыше двух лет. В навозе, воде, кормах вирус сохраняется зимой до 30—46 дн, летом — 10—12 дн., в гниющих трупах животных — 10—28 дн, в высохших трупах грызунов — до 1 года. При 1—4°C вирус остается активным от 130 дн до 4 лет в замороженных органах при —8—25° до 111 дн, в насыщенном растворе хлористого натрия не менее 3 мес, 40%-ном растворе глицерина и глицеринофосфатном буфере — до 2—3 лет. Прямые солнечные лучи разрушают вирус через 5—8 ч, рассеянные — 12—48 ч, ультрафиолетовые — 1 мин, кипячение — через 30 с. Вирус инактивируется под действием 10—20%-ной взвеси хлорной и свежешошенной извести, 2—3%-ного едкого натра, 1—2%-ного формалина через 5—10 мин. Устойчив к креолину и фенолу.

Диагноз основывается на эпизоотологических данных, клинических признаках болезни, патологоанатомических изменениях, результатах лабораторных исследований.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях наиболее восприимчивы свиньи, собаки, кошки, дикие плотоядные, грызуны; реже болеют рогатый скот и пушные звери; очень редко — лошади. Птицы и холоднокровные к вирусу болезни Ауески не чувствительны. Молодые животные по сравнению со взрослыми болеют тяжелее и с большей летальностью. Описаны отдельные случаи заболевания человека.

Источником возбудителя инфекции являются больные животные, которые выделяют во внешнюю среду вирус с истечениями из носа, рта, глаз, а также со спермой, калом, мочой, молоком. В благополучных свиноводческих хо-

зяйствах возникновение инфекции чаще всего связано с завозом для комплектования переболевших свиней, которые могут оставаться вирусоносителями до 2,5 лет и более. Значительную роль в поддержании и распространении болезни Ауески играют грызуны, среди популяций которых в природе наблюдается постоянная циркуляция вируса, сопровождающаяся периодическими эпизоотиями и длительными латентным носительством.

Факторами передачи возбудителя служат корма, вода, подстилка, инвентарь, загрязненные выделениями больных и переболевших животных. Большую роль в заражении плотоядных могут играть необезвреженные инфицированные корма животного происхождения, трупы погибших от болезни Ауески грызунов.

Заражение происходит главным образом перорально. Доказана возможность контактного и аэрозольного заражения при совместном содержании здоровых и инфицированных животных, а также через поврежденную кожу, конъюнктиву и слизистую носа. Поросята часто заражаются внутриутробно и через молоко больной матери.

В мелких свиноводческих хозяйствах инфекция проявляется в виде энзоотии с охватом в течение первых 8—10 дн от 60—90 до 100% поголовья. Одновременно заболевают и гибнут грызуны, собаки и кошки, находящиеся на ферме. В специализированных откормочных хозяйствах с периодическим завозом животных болезнь Ауески может принимать характер длительной стационарной эпизоотии с широким охватом неиммунного поголовья.

Заболеваемость и смертность уменьшаются с возрастом — в 10 дн они составляют соответственно 94 и 90%, 10—20 дн — 70—75% и 60—63%, 21—35 дн — 40 и 30%.

Среди пушных зверей энзоотии обычно кратковременны (5—7 дн) и связаны со скармливанием необезвреженных свиных боенских отходов. Наибольшую заболеваемость регистрируют в первые 3 дня вспышки, а с 4—5-го дня она резко идет на убыль.

У крупного рогатого скота и лошадей болезнь Ауески проявляется в виде спорадических случаев.

Течение и клинические признаки болезни. Инкубационный период составляет 1—20 дн и зависит от места внедрения возбудителя, возраста и вида животного. Течение болезни в основном острое.

У свиней болезнь Ауески протекает без зуда. У новорожденных поросят в первые 10 дн она протекает в септической форме и характеризуется угнетением, отказом

сосать свиноматку, слюнотечением, периодическими спазмами глотки, судорогами, параличами тазовых конечностей. Через 4—12 ч после появления клинических признаков поросята гибнут. У поросят от 10 дн до 3 мес в начале болезни отмечают лихорадку (41—42°C), угнетение, слизистогнойное истечение из носа. Затем появляются беспокойство, маневжные движения, судороги шейных и жевательных мышц, паралич, отек глотки и гортани. Гибель наступает в течение первых 3 сут. Подсвинки старше 5 мес и взрослые свиньи переболевают легче, главным образом с признаками поражения органов дыхания — ринит, кашель, иногда бронхопневмония. Отмечают угнетение, повышение температуры тела, отказ от корма, рвоту, конъюнктивит. Могут быть маневжные движения, параличи задних конечностей. Через 2—3 дня животные выздоравливают. Супоросные свиноматки могут аборттировать. У них нередко отмечают рождение мертвых плодов, мумификацию, бесплодие.

У крупного рогатого скота основным клиническим признаком болезни Ауески является сильный зуд в области ноздрей, губ, щек глаз, реже — в других местах. Животные расчесывают и грызут до крови зудящие места, очень возбуждены, мычат, стонут, рвутся с привязи, травмируются, однако агрессивности не проявляют. Приступы беспокойства чередуются с периодами оцепенения, сонливости, судорогами жевательных и шейных мышц, нервной дрожью. Наблюдается повышение температуры тела до 41,9°C, усиленное отделение пота, частые позывы к мочеиспусканию, жажда, сильное слюнотечение. Иногда у больных зуд и расчесы отсутствуют. Гибель наступает через 1—2 сут, выздоровление бывает чрезвычайно редко.

У овец и коз заболевание проявляется так же, как и у крупного рогатого скота, однако возбуждение отсутствует. Тяжело болеет и почти всегда погибает молодняк.

У лошадей болезнь Ауески протекает доброкачественно, проявляясь незначительным повышением температуры тела, угнетением, отказом от корма. Иногда наблюдается слепота. Через 2—4 сут наступает выздоровление. При злокачественном течении отмечают сильный зуд в области головы, возбуждение, нервную дрожь, судороги, потливость, саливацию. Гибель наступает через 1—2 сут.

У собак инкубационный период продолжается 2—4 дня. Отмечают сильный зуд, беспокойство, пугливость, иногда возбуждение, как при бешенстве, однако водобоязнь и агрессивность по отношению к человеку отсутствуют.

ют. Наблюдаются параличи глотки, усиленная саливация. Температура тела обычно нормальная. Гибель наступает в течение первых 2 сут. Выздоровления почти не бывает.

У кошек зуд бывает редко. Больные животные очень беспокойны, резко реагируют на внешние раздражители, жалобно мяукают, изо рта течет слюна. Наблюдаются параличи глотки, периодическое судорожное сокращение мышц головы и шеи. Иногда поражаются легкие. Гибель наступает через 24—36 ч с момента заболевания. Случаи выздоровления очень редки.

У пушных зверей болезнь Ауески протекает в нервной и легочной формах. Наблюдают расчесы, возбуждения, неравномерное расширение зрачков. При поражении легких животные тяжело, с хрипом дышат, кашляют, сидят широко расставив лапы и вытянув шею. Гибель наступает через 2—3 сут.

Патогенез. У свиней и крупного рогатого скота вирус болезни Ауески распространяется по кровеносным сосудам (Бекер, 1972). Вначале наблюдают септицемию, во время которой вирус в большом количестве обнаруживают в крови, во всех паренхиматозных органах, мышцах, коже. Затем вирус локализуется в нервной системе (продолговатом мозге, аммоновых рогах, варолиевом мосту), вызывая воспаление головного и спинного мозга, обуславливая паралич нервов, в том числе и языкоглоточного. Последнее послужило основанием назвать болезнь «инфекционным бульбарным параличем».

Патогенез у плотоядных принципиально отличается от такового у свиней. Вирус локализуется и распространяется у них в основном невральным путем по аналогии с бешенством. Животные не выделяют вирус во внешнюю среду, не служат источником возбудителя инфекции, являясь его экологическим тупиком. Описано невральное распространение вируса и у телят.

Патологоанатомические изменения. У подсвинков и взрослых свиней в миндалинах, на слизистой оболочке надгортанника, глотки, гортани, трахеи часто обнаруживают крупозно-дифтеритические пленки, некротические фокусы, язвы, эрозии. Резко выражен отек легких. У поросят отъемышей и сосунов в печени, селезенке, почках наблюдают множественные мелкие некротические очажки. При гистологическом исследовании в головном и спинном мозге выявляют картину острого негнойного менингоэнцефаломиеелита. У других видов животных на вскрытии характерных изменений не отмечают.

Лабораторные исследования. Раннюю экспресс-диагнос-

тику болезни осуществляют посредством иммунофлюоресцентного обнаружения вирусного антигена в мазках-отпечатках из патологического материала, а также в инфицированных культурах клеток. Окончательный диагноз устанавливают на основании результатов постановки биопробы, выделения вируса и его идентификации в реакции нейтрализации.

Для ретроспективной диагностики, которую проводят с целью контроля благополучия поголовья по болезни Ауески при комплектовании стада, исследуют сыворотки крови животных и мазки-отпечатки с легких, миндалин, печени. В последнее время появились сообщения о возможности использования с этой целью кожной аллергической пробы.

Материалом для исследования служат отобранные стерильными тампонами носоглоточные секреты, которые погружают в раствор Хенкса с антибиотиками, а также пробы из разных частей мозжечка, головного и спинного мозга, легких, печени, селезенки, слизистой оболочки носа, миндалин; заглочные и бронхиальные лимфоузлы, доставляемые в лабораторию в 40—50%-ном забуференном растворе глицерина pH 7,2—7,4 или растворе Хенкса с антибиотиками в термосе со льдом. Трупы мелких животных направляют целиком.

В лаборатории патологической материал соответствующим образом подготавливают и используют для постановки биопробы, заражения культур клеток, исследования иммунофлюоресцентным методом, в реакциях нейтрализации и иммунодиффузии.

Индикация вирусного антигена иммунофлюоресцентным методом. Из носоглоточных секретов (прижизненно), миндалин, слизистой оболочки носа, заглочных и бронхиальных лимфоузлов (посмертно) готовят мазки-отпечатки, окрашивают их специфической флюоресцирующей сывороткой, просматривают под люминесцентным микроскопом для выявления специфического ярко-зеленого свечения антигена. Можно исследовать также инфицированные культуры клеток начиная с 12 ч после их заражения. Иммунофлюоресцентный метод позволяет в 95% случаев диагностировать болезнь Ауески в первые сутки появления ее в хозяйстве.

Постановку биопробы осуществляют на кроликах, которые при болезни Ауески являются селективной лабораторной моделью. Испытуемым кроликам вводят 10%-ную суспензию патологического материала в объеме 1—1,5 мл подкожно или внутримышечно в области наружной поверхнос-

ти бедра. В положительных случаях через 36—48 ч, иногда позже (3—5 сут.) у кроликов развивается характерная экспериментальная инфекция в зудневой (чаще всего), энцефалитической, менингеальной формах; реже бывают стертое и молниеносное течение. При зудневой форме вначале наблюдают беспокойство животного, облизывание места инъекции, затем сильный зуд, заставляющий животное буквально выгрызать кожу и мышцы на месте укола до костей. Смерть наступает внезапно или вслед за появлением параличей.

Энцефалитическая и менингеальная форма болезни характеризуются значительной возбудимостью, судорогами.

При стертом и молниеносном течениях характерные симптомы болезни отсутствуют. Гибель наступает внезапно. В этих случаях необходимо провести следующий пассив, используя патологический материал от погибших или больных кроликов.

Выделение вируса проводят в первичных культурах фибробластов куриного эмбриона, субкультурах почек поросят, телят, эмбрионов свиньи, перевиваемых культурах клеток СПЭВ и ПЭС.

Кусочки из различных отделов мозга и из различных органов от одного животного объединяют в общую пробу массой не менее 5 г, измельчают в ступке, готовят 10—20%-ную суспензию на фосфатном буфере pH 7,2—7,4, отстаивают или центрифугируют при 500—1000 об/мин в течение 5 мин. Верхний слой жидкости отсасывают, добавляют антибиотики, проверяют на отсутствие бактериального загрязнения.

Вирусосодержащим материалом в дозе 0,2 мл заражают по 4—6 пробирок с культурой клеток, выдерживают при 37°C в течение 1 ч для адсорбции вируса, затем добавляют по 1 мл поддерживающей среды и инкубируют при 37°C на протяжении 5 дн, ежедневно просматривают под микроскопом для обнаружения ЦПД.

В культуре фибробластов куриного эмбриона цитопатогенное действие проявляется округлением и зернистостью клеток, вакуолизацией протоплазмы, отслоением монослоя от поверхности стекла. В инфицированной культуре клеток почки поросенка и эмбриона свиньи наблюдают образование синцития, сползание монослоя со стекла на 4—5-й день после инокуляции вирусосодержащего материала. В последующих пассажах сроки появления цитопатогенного действия сокращаются до 15—20 ч. В культурах кле-

сроком от 1 года до 3 лет. В молозиве переболевших свиноматок содержатся вируснейтрализующие антитела, предохраняющие новорожденных поросят от заболевания до 5—7-недельного возраста. Для активной иммунизации имеются несколько эффективных вакцин.

Сухая культуральная вирус-вакцина ВГНКИ против болезни Ауески свиней, крупного рогатого скота и овец выпускается в стеклянных запаянных ампулах в количестве 2 или 4 мл сухой массы, содержащей 25, 50 и 250 иммунизующих доз, в зависимости от титра активности вакцины. Срок годности вакцины составляет 18 мес при условии хранения ее в темном месте при температуре не выше 10°C или при постоянной температуре не ниже 0°C.

Сухую вирус-вакцину применяют для вакцинации свиней в неблагополучных и непосредственно угрожаемых по болезни Ауески хозяйствах, а также крупного рогатого скота и овец, если они содержатся в общем помещении с неблагополучными по болезни Ауески свиньями или же при изолированном содержании в случае их самостоятельного заболевания.

Вакцину перед применением разводят стерильным физиологическим раствором (температура 15—18°C) из расчета, указанного на этикетке коробки. Свиньям ее вводят двукратно с интервалом 20—25 дн. Поросятам в возрасте 2—15 дн — по 0,5 и 1 мл, 16—45 дн — 1 и 2 мл, поросатам-отъемышам и свиньям старших возрастов — 2 и 2 мл. Ревакцинируют поросат-сосунов, привитых в возрасте 2—15 дн, через 2 мес однократно, в дозе 2 мл; подсвинков и взрослых свиней — через 1 год в дозе 2 мл.

Телятам и ягнятам в возрасте 6—12 мес первый раз вакцину вводят в дозе 0,5 мл, второй раз — 1 мл; крупному рогатому скоту и овцам старше 2 лет соответственно 0,5 и 2 мл. Иммулитет наступает через 5—7 дн после первой прививки и сохраняется у двукратно вакцинированных 15—16 мес (кроме поросят 2—15-дневного возраста). После вакцинации у части поросат-сосунов и отъемышей возможно незначительное повышение температуры тела в течение 2—3 дн. Вакцинации не подлежат истощенные животные.

Сухую культурную вирус-вакцину из штамма БУК-628 против болезни Ауески свиней выпускают в ампулах, содержащих по 100 или 1000 прививочных доз. Срок хранения вакцины — 2 года при условии хранения при температуре не выше 8°C или при постоянной температуре ниже 0°C. Применяют только в неблагополучных хозяйствах

при наличии клинических признаков заболевания у животных. Перед введением вирус-вакцину в ампулах ресуспендируют в 2—3 мл стерильного физиологического раствора комнатной температуры. Затем содержимое ампул переносят в стерильный флакон, добавляя в него физиологический раствор из расчета 2 мл раствора на 1 прививочную дозу и используют в течение 3 ч, предохраняя от солнечного света. Неиспользованные остатки вакцины уничтожают кипячением в течение 10 мин.

Вакцину вводят однократно внутримышечно в области внутренней поверхности бедра: поросатам в возрасте 1—30 дн — 1 мл, старше 1 мес и взрослым свиньям — 2 мл. Иммулитет у привитых свиней наступает на 5—6 день после вакцинации. Ревакцинацию всего поголовья (включая молодняк) проводят через 25—30 дн сухой культуральной вирус-вакциной ВГНКИ против болезни Ауески свиней, крупного рогатого скота и овец в соответствии с действующим наставлением по ее применению.

Запрещается иммунизация сухой культуральной вирус-вакциной из штамма БУК-628 в племенных и репродуктивных хозяйствах, использование ее аэрозольно, а также для одновременной вакцинации против болезни Ауески в комплексе с вакцинами против чумы, рожи, пастереллеза и других инфекций. Иммунизация против этих инфекций после прививок вакциной из штамма БУК-628 разрешается только через 14 дн. Запрещается диагностика Ауески методом биопробы на кроликах в хозяйствах, где была применена эта вакцина.

Инактивированная концентрированная культуральная вакцина против болезни Ауески пушных зверей, овец, свиней создает невосприимчивость с 8—10 дня после прививки у пушных зверей сроком на 6 мес, у свиней и овец — 10 мес.

Профилактика и меры борьбы проводятся в соответствии с действующей инструкцией. Для предупреждения болезни в благополучных хозяйствах комплектование стад осуществляют только животными из благополучных по болезни Ауески местностей, которые контролируются серологическими исследованиями. В период 30-дневного карантина животных исследуют на благополучие по болезни Ауески. Не допускают скормливание в необеззараженном кипячением виде отходов боен, столовых, кухонь, а свиньям также и непроваренных субпродуктов. Проводят систематическую дератизацию и профилактические дезинфекции. В случае массового падежа грызунов их направляют для исследе-

дования в ветеринарную лабораторию. При непосредственной угрозе животных вакцинируют.

При возникновении болезни и установлении диагноза накладывают карантин, предусматривающий запрещение перегруппировок, ввода и вывоза животных, а также кормов, фуража, кож, овчин и т. д. Осуществляют мероприятия по ликвидации возбудителя (дезинфекция, дератизация, отлов и уничтожение собак, кошек, обеззараживание мясных продуктов, молока, шкур, навоза, навозной жижи, утилизация трупов). Проводят тщательный клинический осмотр животных с термометрией, изоляцию и лечение больных, а также подозрительных по заболеванию животных (поросят совместно со свиноматками, всю группу подсосунков, находящихся в одном станке).

Осуществляют вакцинацию клинически здоровых животных. Выбор вакцины определяют исходя из эпизоотической ситуации.

В неблагополучных хозяйствах сухой культуральной вирус-вакциной ВГНКИ против болезни Ауески свиней, крупного рогатого скота и овец прививают поросят с 2-дневного возраста двукратно с промежутком 20—25 дн. Вакцину вводят подкожно, первый раз в дозе 0,5 мл, второй — 1 мл. Через 2 мес их ревакцинируют введением 2 мл препарата. Поросатам старше 20-дневного возраста и взрослым свиньям при первой и второй прививках вакцину вводят внутримышечно. Ревакцинируют их в дозе 2 мл через 11—12 мес. Вакцинация свиноматок допускается для передачи пассивного иммунитета с молозивом новорожденным поросатам за 7—10 дн до опороса.

В угрожаемых хозяйствах поросат вакцинируют сухой вирус-вакциной ВГНКИ против болезни Ауески свиней, крупного рогатого скота и овец двукратно с 16—20-дневного возраста, свиноматок не позднее чем за месяц до опороса. Ревакцинируют их однократно через 11—12 мес. Иммунитет формируется через 5—7 дн после первого введения вакцины и сохраняется 15—16 мес.

В неблагополучных по болезни Ауески хозяйствах при наличии клинически больных свиней сухой культуральной вирус-вакциной из штамма БУК-628 иммунизируют все поголовье клинически здоровых свиней с нормальной температурой тела начиная с однодневного возраста, независимо от сроков предшествующей вакцинации против болезни Ауески. За привитыми животными в течение 15 дн ведут ветеринарное наблюдение.

Всех больных и подозрительных по заболеванию животных, а также поросят, отстающих в росте, страдающих ле-

гочными и желудочно-кишечными болезнями, изолируют и лечат.

Животных, переболевших болезнью Ауески, неболевший молодняк из неблагополучных помещений, в которых наблюдалось заболевание, откармливают и сдают на убой. В течение одного года проводят полную замену поголовья неблагополучной фермы, санацию помещений и окружающей среды от возбудителя болезни Ауески. Со свиноводческих ферм и хозяйств крупного и мелкого рогатого скота карантин снимают через 30 дн, звероводческих хозяйств и питомников, выращивающих служебных собак, — через 15 дн после прекращения заболевания, удаления переболевших животных, проведения всего комплекса ветеринарно-санитарных и специальных мероприятий.

Свиноводческие хозяйства (фермы) считают полностью оздоровленными от болезни Ауески, если в течение 6 мес после прекращения годичной вакцинации получен здоровый приплод. Из таких хозяйств молодняк вывозят без ограничений.

Дезинфекцию в станках проводят после каждого случая выделения больных, а всего помещения — через каждые 5 дн до снятия карантина. Для дезинфекции применяют 3%-ный горячий раствор едкого натра, 1%-ный раствор формальдегида, осветленный раствор извести, содержащий 5% активного хлора, 20%-ную взвесь свежегашеной извести. Навоз обеззараживают биотермическим способом, навозную жижу — хлорной известью из расчета 12 кг на 1 м³ жижи. Особое внимание обращают на уничтожение крыс.

Болезнь Тешена (энзоотический энцефаломиелит свиней) (Encephalomyelitis enzootica)

Контагиозная остро протекающая болезнь свиней, характеризующаяся развитием восходящих параличей и диффузного негнойного лимфоцитарного энцефаломиелита. Описана под такими различными названиями, как божья чума, полиомиелит свиней, болезнь Талфана, энцефаломиелит поросят, болезнь Клобука, вирусный менингоэнцефалит, заразный паралич свиней, полиэнцефалит.

Болезнь впервые обнаружена в 1929 г. Трефни в Чехословакии в местечке Тешени. Вирусная природа болезни установлена Клобуком (1931, 1933). В 30—40 гг. инфекция была зарегистрирована также в Австрии, Германии, Югославии, Польше, Венгрии, Швейцарии, Италии, Франции, на

о. Мадагаскар. В настоящее время встречается в Европе, во многих странах Африки, Северной и Южной Америки. Обнаружена в СССР (Е. А. Краснобаев, В. Ф. Романенко). Экономические потери значительны в связи с высокой летальностью молодняка (50—90%).

Этиология. Возбудитель болезни — нейротропный РНК-содержащий вирус из семейства пикорнавирусов, сферической формы, диаметром 25—30 нм. Не обладает геммагглютинирующей активностью. Лабораторные животные и куриные эмбрионы к вирусу не чувствительны.

Обнаруживается в максимальных титрах в шейном и грудном отделах спинного мозга, в мозжечке в инкубационный период и в течение первых дней паралитической стадии. К 5-му дню клинического проявления болезни содержание вируса в тканях центральной нервной системы снижается, а к моменту гибели вирус вообще может быть не обнаружен. В тканях желудочно-кишечного тракта появляется через 24—72 ч после заражения и обнаруживается в течение 5—7 недель. В миндалинах, мезентериальных и брыжеечных лимфоузлах появляется через 48 ч после заражения и сохраняется 6—8 дн. В крови и органах вирус пребывает кратковременно между 4—6 дн после заражения и в небольшом количестве. Негулярно он выделяется с носовыми истечениями и калом, главным образом в инкубационный период и первые два дня болезни.

В лабораторных условиях вирус размножается в первично-трипсинозированных культурах клеток почек поросят (ПП) 3—8-недельного возраста, почки плода свиньи (ППС), в перевиваемых клетках почки эмбриона свиньи (СПЭВ); обладает цитопатогенным действием.

Вирус нечувствителен к действию эфира, хлороформа, трипсина, а также антибиотиков. Он также устойчив во внешней среде и по отношению ко многим дезинфицирующим веществам: при 37°C сохраняется до 17 дн, при 4°C, а также в 50%-ном глицерине при 0°C — до 20 мес, при —20—80°C — годами, в соленых и копченых продуктах — более 3 недель; в навозе и инфицированных помещениях — 6—8 недель. Концентрированный (25%-ный) раствор поваренной соли сохраняет его активность более 18 недель. Выдерживает высушивание на солнце до 3 недель, не изменяется в широком диапазоне pH (2,8—9,5). Инактивируется при нагревании до 70°C через 10 мин, до 100°C — мгновенно. Быстро погибает при развитии гнилостных процессов. Чувствителен к хлорсодержащим препаратам, едкому натру, формальдегиду.

Диагноз базируется на клинико-эпизоотологических и

патологоанатомических данных, гистологических исследований. Окончательный диагноз устанавливают на основании выделения и идентификации вируса. Предусматривается также проведение биопробы на поросятах. Срок исследования до 30 дн.

Эпизоотологические данные. К болезни восприимчивы только свиньи, в том числе и дикие. На Мадагаскаре болеют также водяные свиньи (*Potamochoerus larvatus*). Более чувствительны поросята и подсыны в возрасте 1,5—4 мес. Новорожденные поросята до 2-недельного возраста к вирусу болезни Тешена не восприимчивы. Заболевание может возникнуть в любое время года, его распространению способствует холодная, сырая погода. Источником возбудителя инфекции являются клинически и латентно больные животные, а также переболевшие, у которых вирусоспособность продолжается до года. Заражение здоровых животных происходит контактно при совместном содержании с больными, а также через инфицированные корма, воду, предметы ухода, боенские и кухонные отходы. Возбудитель проникает в организм через слизистые оболочки носа и желудочно-кишечного тракта. Механическими переносчиками вируса могут быть люди, различные грызуны, птицы. В эксперименте свиней удается заразить интрацеребрально, интраназально, аэрогенно, внутривенно, орально, интрамускулярно. Наиболее эффективным является интрацеребральное инфицирование. Болезнь Тешена может протекать в виде энзоотий или эпизоотий. Заболеваемость составляет 50—100%, летальность — 30—90%.

Течение и клинические признаки болезни. Инкубационный период длится 1—4 недели. Течение болезни — острое, подострое, хроническое. У поросят в возрасте до 2 мес наблюдаются случаи сверхострого течения, когда гибель животного наступает в течение 24—48 ч на фоне быстро развивающегося общего паралича.

Острое течение наиболее распространено. У поросят отмечают кратковременное (до появления параличей) повышение температуры тела от 40,5° до 41,5°C, угнетение, малоподвижность, отсутствие аппетита, рвоту, гиперестезию кожи, судорожные сокращения мышц туловища, непроизвольные движения. На 2—3-й день появляются симптомы, обусловленные поражением спинного мозга, — шаткая, неуверенная походка, затем параличи, вначале задних, а потом и передних конечностей, в тяжелых случаях отмечают паралич мышц шеи и головы. Наблюдается запор. Животные теряют способность передвигаться, лежа на бо-

ку совершают непрерывные плавательные движения, скрежетание зубами, иногда громко визжат. Вслед за этим наступает полный паралич, являющийся характерным признаком болезни. Через 1—3 дня после появления параличей 80—95% больных погибает.

Подострое течение характеризуется отсутствием лихорадки и возбуждения. Отмечаются неполные, реже полные параличи. Животные больше лежат, иногда принимают позу сидячей собаки. Продолжительность болезни — 6—8 дней, летальность — 30—50%. У переболевших свиней остаются параличи отдельных групп мышц конечностей.

Хроническое течение наблюдается в основном у взрослых свиней, сопровождается параличами задних, а иногда передних конечностей, истощением. Животные подолгу лежат, с трудом передвигаются, часто падают. Продолжительность болезни — от нескольких недель до месяцев. Летальность — до 20%. Полное выздоровление наступает редко, у большинства переболевших наблюдается хромота, атрофия мышц, особенно задних конечностей, контрактура сухожилий.

Патогенез. Вирус по нервным путям проникает в головной мозг, вызывая воспалительные явления в мягкой мозговой оболочке и сером веществе. Затем поражаются мозжечок и спинной мозг, обуславливая характерный симптомокомплекс болезни.

Патологоанатомические и гистологические изменения. При вскрытии обнаруживают только незначительные изменения в центральной нервной системе — гиперемия, отек мягкой мозговой оболочки и серого вещества мозга, расширение и переполнение кровью сосудов головного и спинного мозга, иногда точечные кровоизлияния в веществе мозга и его оболочках. При гистологическом исследовании в четверохолмьи, мозжечке, ножках мозга, а также в спинном мозге устанавливают диффузную пролиферацию микроглии и периваскулярные круглоклеточные инфильтраты. В спинномозговых ганглиях выявляют образование вакуолей, хроматолиз нервных клеток, «разжижение» ядер клеток, кариолизис и кариопикноз. Вакуолизацию цитоплазмы нервных клеток, кариорексис и множественные очаги нейронофагии отмечают также в сером веществе головного и спинного мозга.

Лабораторные исследования включают гистологическое исследование тканей центральной нервной системы, выделение и идентификацию вируса. Ретроспективная диагностика основывается на серологических исследованиях.

Для вирусологических исследований отбирают кусочки

размером 1—2 см из мозжечка, продолговатого мозга, сегменты из шейной и поясничной части спинного мозга. Отбор патологического материала производят от специально убитых с диагностической целью животных в конце инкубационного периода или в самом начале паралитической стадии (2—4-й день болезни). В более поздние сроки болезни, а также у павших животных содержание вируса в тканях становится крайне незначительным, что затрудняет выделение его в культуре клеток. Патологический материал помещают в раствор Хэнкса с антибиотиками или в стерильный забуференный 50%-ный глицерин (рН 7,4—7,6). Транспортируют в термосе со льдом.

Обнаружение вирусного антигена в мазках-отпечатках методом прямой иммунофлюоресценции. На обезжиренных предметных стеклах готовят мазки-отпечатки из свежего или свежемороженого патологического материала (мозжечка, продолговатого и спинного мозга). Препараты высушивают 20—30 мин на воздухе, фиксируют 15 мин при 1—2°C в ацетоне, наносят на них флюоресцирующий иммуноглобулин в рабочем разведении, указанном на этикетке набора диагностикумов, помещают на 25 мин во влажную камеру при 37°C. Затем промывают в трех сменах фосфатно-буферного раствора, ополаскивают дистиллированной водой, высушивают на воздухе, исследуют под люминесцентным микроскопом.

Для контроля используют препараты, на которые вначале наносят нефлюоресцирующую специфическую сыворотку к вирусу болезни Тешена, а затем флюоресцирующий иммуноглобулин к тому же вирусу.

Положительным результатом считают специфическое ярко-зеленое свечение цитоплазмы клеток на фоне серовато-желтого или зеленоватого цвета мозговой ткани. В контрольных препаратах специфическое свечение отсутствует.

Для гистологического исследования кусочки из различных отделов головного и спинного мозга погружают в 10%-ный забуференный формалин, затем заключают в парафин, готовят срезы, окрашивают их гематоксилин-эозином и микроскопируют.

Обнаружение характерных околососудистых, а также очаговых и разлитых инфильтратов клеток глии в сером веществе головного и спинного мозга является основанием для постановки положительного предварительного диагноза.

Выделение вируса. Поступившие в лабораторию пробы головного и спинного мозга отмывают от глицерина буферным раствором, измельчают, готовят 10%-ную суше-

пензию на буферном растворе pH 7,6. Суспензию дважды замораживают и оттаивают при 37°C, центрифугируют по 30 мин при 6000 об/мин. Надостаточную жидкость отсасывают, добавляют к ней хлороформ в соотношении 1:1, шуттируют 1 ч, выдерживают 14—16 ч при 4°C. Затем смесь центрифугируют 30 мин при 3000 об/мин для отделения хлороформа. К оставшейся вирусосодержащей жидкости добавляют по 1000 ЕД/мл пенициллина и 5000 мкг/мл стрептомицина, выдерживают ее 1 ч при комнатной температуре, используют для заражения культур клеток ПП, ППС, СПЭВ. Каждой пробой вирусосодержащего материала заражают в дозе по 0,1 мл не менее 4 пробирочных культур, а спустя 30 мин добавляют 0,9 мл поддерживающей среды, ставят на инкубацию при 37°C в термостат на 4—7 сут. Контролем служат незараженные пробирочные культуры клеток. Начиная с 3 дня зараженные пробирочные культуры просматривают для обнаружения ЦПД, которое проявляется округлением клеток, повышением их рефрактивности (светопреломляемости), последующим разрезением монослоя и отторжением клеток от стекла. При исследовании окрашенных препаратов обнаруживают зернистость и ацидофильность протоплазмы, конденсацию хроматина, экцентричное положение ядра. При отсутствии ЦПД в течение 7 сут, зараженную культуру замораживают и оттаивают, после чего этим материалом в дозе по 0,2 мл заражают новые монослойные культуры. Таким образом проводят 3—5 последовательных «слепых» пассажей, обеспечивая повышение концентрации вируса для проявления ЦПЭ. Выделенный вирус идентифицируют в РН и РИФ.

Идентификацию выделенного вируса в РН проводят в культуре клеток. Для этого испытуемый культуральный вирус центрифугируют 15 мин при 3000 об/мин, а затем титруют. С этой целью готовят его десятикратные разведения на среде 199 или гидролизатлактоальбумина и вносят по 0,1 мл каждого разведения в 4 пробирочные культуры клеток. Контролем служат 4 незараженные пробирочные культуры клеток. Инкубируют при 37°C. Учет результатов инфицирования проводят на 4—7-е сутки по ЦПД. Титром вируса считают то его наибольшее разведение, которое вызывает ЦПД в 50% пробирочных культур клеток. Величину титра вычисляют по Риду и Менчу. Исходя из титра, посредством таблицы антилогарифмов, определяют дозу вируса для РН — 1000 ЦПД₅₀.

Диагностические специфические сыворотки к вирусу болезни Тешена для РН предварительно инактивируют в

водяной бане 30 мин при 56°C. Используют их в рабочем разведении — 20 нейтрализующих доз в 0,1 мл.

Для постановки РН смешивают по 0,5 мл исследуемого вируса в дозе 10000 ЦПД_{50/0,1мл} с равным объемом диагностической специфической сыворотки в рабочем разведении (20 нейтрализующих доз в 0,1 мл). Смесь инкубируют 1 ч при 37°C, добавляют в каждую пробирку по 4 мл поддерживающей среды и вносят по 1 мл в 4 пробирочные культуры клеток. Контролем служат 4 незараженные пробирочные культуры; 4 пробирочные культуры клеток, зараженные 1000, 100, 10 и 1 дозами вируса, 4 пробирочные культуры клеток с диагностической специфической сывороткой к вирусу болезни Тешена для РН в рабочем разведении. Учет реакции проводят на 4—7 сут. Реакцию считают положительной, если диагностическая специфическая сыворотка к вирусу болезни Тешена нейтрализовала ЦПД исследуемого вируса в 50% зараженных пробирочных культур клеток.

Идентификация выделенного вируса методом ИФ. Культуру клеток ПЭС или СПЭВ выращивают на покровных стеклах, в пробирках или пенициллиновых флаконах, отмывают от сыворотки, заражают 0,2 мл выделенного вируса, инкубируют в ростовой среде при 37°C до появления ЦПД (24—48 ч). Стекла извлекают, промывают 2—3 раза фосфатно-буферным раствором, подсушивают на воздухе, фиксируют 15 мин в ацетоне. Контролем служат незараженные культуры клеток, зафиксированные ацетоном. На исследуемые и контрольные препараты наносят специфический флюоресцирующий иммуноглобулин в рабочем разведении, указанном на этикетке, помещают во влажную камеру, выдерживают 30 мин при 37°C, обильно промывают фосфатно-буферным раствором, затем дистиллированной водой, подсушивают, просматривают под люминесцентным микроскопом.

Положительным результатом считают специфическое ярко-зеленое свечение цитоплазмы клеток в виде фокусов из 3—4 пораженных клеток. В контрольных препаратах специфическое свечение отсутствует.

Серологическая диагностика предусматривает исследование сывороток крови животных в РН. Парные сыворотки крови переболевших или находившихся в контакте с ними животных предварительно инактивируют 30 мин при 56°C, готовят их двукратные разведения от 1:2 до 1:512 в объеме 0,5 мл. Затем к каждому разведению сыворотки добавляют по 0,5 мл антигена с содержанием вируса 100 ТЦД₅₀ в 0,1 мл. Дозу вируса определяют исходя из его

титра, указанного на этикетке. Смесь сыворотки и вируса выдерживают 1 ч при 37° С, после чего вносят по 0,2 мл в 2—4 пробирки с культурой клеток. Контролем служат 4 пробирки с незараженной культурой клеток, по 4 пробирки с культурой клеток, зараженной 100, 10, 1 и 0,1 дозами вируса, 4 пробирки с культурой клеток и наименьшим разведением сыворотки. Пробирки помещают в термостат при 37°С. Учет результатов проводят на 4 и 7 сут. Титром антител считают наибольшее разведение сыворотки, которое нейтрализует 100 ТЦД₅₀ вируса в 50% опытных пробирках с культурой клеток. Диагноз считают установленным при увеличении титра сывороток в 4 и более раз.

Биопроба. Для биопробы используют 4 поросят (2 подопытных и 2 контрольных) 8—12-недельного возраста из благополучных хозяйств. Подопытных поросят заражают вирусом, содержащей культуральной жидкостью или 5%-ной суспензией головного и спинного мозга. Вирусосодержащую культуральную жидкость вводят в объеме 0,2—0,4 мл интрацеребрально и по 1 мл наносят на скарифицированную слизистую оболочку каждой ноздри. Суспензию головного и спинного мозга предварительно центрифугируют 30 мин при 3000 об/мин, надосадочную жидкость отсасывают, добавляют к ней 1000 ЕД/мл пенициллина и 500 мкг/мл стрептомицина, выдерживают 2 ч при комнатной температуре, заражают подопытных поросят в дозе 0,5—1,5 мл (в зависимости от возраста) так же, как и вирусосодержащей культуральной жидкостью. За животными устанавливают клиническое наблюдение, температуру тела измеряют не менее 2 раз в день.

В зависимости от концентрации вируса в исследуемом патологическом материале первые клинические признаки болезни могут появиться на 3—30-й день после заражения. У инфицированных поросят наблюдают повышение температуры тела до 41°С (редко выше), угнетение, рвоту, парезы. По мере прогрессирования болезни развиваются параличи. Характерным в этот период является понижение температуры тела даже до 30°С. У контрольных незараженных животных признаки болезни отсутствуют.

Дифференциальный диагноз. Болезнь Тешена необходимо отличать от бешенства, болезни Ауески, чумы, листериоза.

К бешенству восприимчивы все виды домашних и диких животных. Чувствительны лабораторные животные. Наблюдается агрессивность свиней по отношению к другим животным и человеку. При микроскопии в препаратах из амнонова рога и слюнных желез обнаруживают

тельца Бабеша—Негри. При болезни Ауески заболевают также собаки, кошки, грызуны, находящиеся на территории фермы. Тяжело и с большой летальностью болеют поросята в возрасте до 10 дн. Характерна положительная биопроба на кроликах (наличие зуда на месте введения патматериала). Чумой поражаются свиньи всех возрастов. Наблюдают высокую лихорадку постоянного типа, явления геморрагического диатеза, инфаркты селезенки, мраморность лимфоузлов, дифтеритическое воспаление пейеровых бляшек кишечника. Никогда не бывает полного паралича. Листерия у свиней протекает в септической и нервной форме, однако параличи отсутствуют. У свиноматок отмечают аборт и маститы. В посевах на бактериологических средах выделяют возбудителя болезни.

Лечение не разработано.

Иммунитет. Переболевание свиней болезнью Тешена приводит к формированию напряженного иммунитета сроком не менее года. Приобретенный иммунитет передается с молозивом новорожденным пороссятам.

Для активной иммунизации применяют живую культуральную вирус-вакцину против энзоотического энцефаломиелита (болезни Тешена) свиней из штамма «Перечинский-642».

Живая культуральная вирус-вакцина против энзоотического энцефаломиелита (болезни Тешена) свиней из штамма «Перечинский-642» представляет собой прозрачную жидкость красно-оранжевого цвета во флаконах, содержащих 10,50 и 100 иммунизирующих доз. Вакцина пригодна для применения в течение 12 мес при хранении в сухом темном месте при 4—10°С. Применяют ее для профилактической и вынужденной иммунизации свиней в неблагополучных и угрожаемых по болезни Тешена пунктах.

Вводят вакцину внутримышечно в области средней трети шеи или внутренней поверхности бедра по 1 мл, двукратно, с интервалом 14 дн. Поросят, привитых в период до двухмесячного возраста, ревакцинируют по достижении ими 3 мес однократно, в дозе 1 мл.

При наличии в хозяйствах острозаразных болезнями свиней (чума, рожа, ящур и др.) проводить вакцинацию против болезни Тешена запрещается.

Иммунитет у привитых свиней наступает на 7 сут и сохраняется не менее 1 года. Ветеринарное наблюдение за привитыми животными ведут в течение 14 дн.

Профилактика и меры борьбы. Для профилактики болезни Тешена следует строго следить за соблюдением правил ветеринарно-санитарного надзора при комплектовании

хозяйств и содержания в них животных. Необходимо завозить свиней только из благополучных по болезни Тешена хозяйств, подвергать вводимое поголовье карантинированию в течение 30 дн, размещать по принципу «все пусто— все занято» в предварительно очищенные и продезинфицированные помещения. Свиноводческие хозяйства промышленного типа должны строго соблюдать режим закрытых предприятий, не допуская связей с неблагополучными по болезни Тешена хозяйствами и населенными пунктами. Въезд и вход на территорию производственной зоны разрешается только через дезбарьеры и санпропускники после соответствующей санобработки и дезинфекции. Необходимо регулярно осуществлять плановые дезинфекционные и дератизационные мероприятия. В неблагополучных и угрожаемых зонах свиноголовье берут на строгий учет и вакцинируют. В случае установления болезни Тешена на хозяйство накладывают карантин.

При первичном возникновении болезни в благополучном хозяйстве, в откормочных и подсобных хозяйствах всех животных целесообразно убить и стадо заменить. В этих случаях допускается завоз здорового поголовья после проведения соответствующих ветеринарно-санитарных мероприятий и заключительной дезинфекции. Поступивших животных вакцинируют против болезни Тешена и в течение 6 мес ведут за ними ветеринарное наблюдение.

В хозяйствах, где убой всего поголовья нецелесообразен, убой подвергают лишь больных и подозрительных по заболеванию животных, а всех остальных свиней вакцинируют. В неблагополучных хозяйствах, где имеется заболевание болезнью Тешена новорожденных поросят, вакцинируют все свиноголовье с однодневного возраста. Свиноматок прививают независимо от сроков супоросности. В хозяйствах, угрожаемых по болезни Тешена, а также в личных подсобных хозяйствах граждан, неблагополучных и угрожаемых по этому заболеванию, свиней прививают с 2-месячного возраста. За вакцинированными животными устанавливают ветеринарное наблюдение.

В неблагополучном хозяйстве осуществляют тщательную механическую очистку, дезинфекцию помещений, окружающей территории и находящихся на ней транспортных средств. Дезинфекцию помещений, станков и оборудования проводят через каждые 5 дней вплоть до заключительной дезинфекции. Для дезинфекции применяют 3%-ный горячий раствор едкого натра; 2%-ный раствор формальдегида; осветленный раствор хлорной извести, содер-

жащий не менее 3% активного хлора, из расчета 1 л на 1 м³ помещения при экспозиции 3—4 ч.

Карантин с неблагополучного хозяйства снимают через 40 дн после последнего случая падежа или вынужденного убоя больных животных и проведения всех инструктивных ветеринарно-санитарных мероприятий. В течение последующих двух лет свиноголовье вакцинируют против болезни Тешена.

Ботулизм (Botulismus)

Остро протекающая болезнь сельскохозяйственных животных, вызываемая токсином, образующимся в недоброкачественных кормах *Cl. botulinum*, и характеризующаяся параличами глотки, языка, нижней челюсти, а также резким ослаблением тонуса скелетной мускулатуры.

К токсину ботулинуса очень чувствительны люди, отравление которых после употребления испорченных мясных продуктов впервые описано в 1735 г. В 1895 г. бельгийскому ученому Ван Эрменгеу удалось раскрыть сущность болезни, выделив из ветчины, вызвавшей вспышку пищевого отравления, и из трупа умершего человека спорообразующую анаэробную бациллу, названную *B. botulinus* (от латинского слова *botulus* — колбаса). Заболевание животных вначале было диагностировано в США в 1910 г. Майером у кур, в 1917 г. Грэмом, Понтиусом и Брукнером у лошадей. Ботулизм крупного рогатого скота впервые описан в 1922 г. Седдоном в Австралии, ботулизм овец — в 1933 г. Беннетом и Кларком.

В нашей стране о вспышке ботулизма среди лошадей на Северном Кавказе сообщили в 1932 г. Р. В. Конишев и С. Х. Гамалая, среди свиней — в 1937 г. П. Ф. Чух. В 1936 г. И. А. Дукалов выделил возбудитель ботулизма из трупа лошади и инфицированных кормов.

В настоящее время ботулизм регистрируют почти во всех странах мира. Экономические потери определяются высокой летальностью животных (70—95%).

Возбудитель болезни — *Clostridium botulinum* — крупная (длина 2,5—10 мкм, толщина 0,3—0,8 мкм) анаэробная палочка с закругленными концами, положительно окрашивается по Граму. В старых культурах образует нити и утолщенные полиморфные формы. Капсул не имеет; в питательных средах, пищевых продуктах, в воде, почве и других субстратах образует овальные споры, располага-

ющиеся субтерминально и придающие микробу характерный вид теннисной ракетки. Споры обладают высокой устойчивостью — выдерживают кипячение при 100°C в течение 1—6 ч. Разрушаются при 105°C через 2 ч, при 120°C — через 10 мин, под действием 10%-ного раствора соляной кислоты — через 1 ч, 50%-ного раствора формалина — через 24 ч. Хороший инактивирующий эффект достигают воздействием гамма- и ультрафиолетового облучения. Надежно задерживает развитие возбудителя подкисление кормов до pH 3,0—4,0. Рост микроба на среде Китт — Тарощи наблюдается при 25—37°C на 2—3-й день после посева и характеризуется помутнением среды, газообразованием, выпадением осадка и резким запахом прогорклого масла. В чашках с глюкозокровяным агаром Цейссlera через 1—2 сут инкубации при 37—38°C в вакууме при остаточном давлении не выше 5—6 мм ртутного столба обнаруживают колонии, имеющие неправильную форму, гладкую или зернистую поверхность, окруженные зоной гемолиза. Штаммы типов А и В разлагают глюкозу, мальтозу, сахарозу, лактозу, декстрин, крахмал, салицин с образованием кислоты и газа, остальных типов — не ферментируют сахарозы, лактозы, маннита, салицина.

Основным биологическим свойством возбудителя ботулизма является его способность в условиях анаэробноз, повышенной влажности и нейтральной или слабощелочной реакции среды образовывать в культурах, пищевых продуктах и кормах исключительно сильные токсины. Оптимальная температура для токсинообразования — 25—38°C. На питательных средах наблюдают максимум токсинобразования на 5—9 сут. Микроб не размножается в кормах при кислой реакции (pH—3,0—4,0) и при концентрации поваренной соли выше 10%. В зависимости от антигенных свойств выделяемых токсинов различают семь типов возбудителя — А, В, С, Д, Е, F, V. Культурально-морфологические свойства возбудителей всех типов, а также патфизиологическое действие их на организм животных почти одинаковы. Отличия обнаруживают только в неодинаковой чувствительности к токсинам животных различных видов. Заболевание лошадей чаще вызывают токсины типа В и Д, реже — типа А и С, крупного рогатого скота и овец — С и Д, норок и птиц — типа С. Из мелких экспериментальных животных к токсину наиболее чувствительны белые мыши и морские свинки.

Токсины нейтрализуются только гомологичными типовыми антитоксическими сыворотками. Разрушаются при кипячении в жидких средах через 15—20 мин, в твердых

субстратах (мясо, рыба) — не менее чем через 2 ч; инактивируются в резкощелочной среде (pH выше 8,5). Устойчивы к действию соляной кислоты, желудочного сока и пищеварительных ферментов.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических и клинических данных, а также результатов лабораторных исследований (обнаружение ботулинических токсинов в кормах и организме животных, выделение возбудителя и определение его токсигенных свойств).

Эпизоотологические данные. Заболевают чаще лошади и птицы, реже — рогатый скот и пушные звери. Значительную устойчивость к заболеванию проявляют свиньи, дикие грызуны, кошки, собаки, хищные звери. Споры возбудителя могут содержаться в земле, навозе, воде, иле рек и озер, в кишечнике многих животных, мелких грызунов, рыб, моллюсков, крабов, водоплавающих птиц, в личинках насекомых, на различных растениях, овощах, фруктах. При определенных благоприятных условиях споры, попавшие в корм с инфицированной землей или фекалиями, прорастают, возбудитель бурно размножается, продуцирует в больших количествах очень сильный токсин. Накопление токсина может происходить и при размножении возбудителя в трупах попавших в корм мелких грызунов и насекомых, если при жизни он содержался в их желудочно-кишечном тракте. У сельскохозяйственных животных отравление наблюдают чаще всего после скармливания недоброкачественного силоса, затхлых, подмоченных концентрированных кормов, пораженного плесенью сена, испорченных овощей, корнеплодов; у пушных зверей — при поедании недоброкачественного мяса инфицированных трупов грызунов.

Характерной особенностью токсина ботулина является неравномерное, очаговое распределение в кормах, что выявить органолептически невозможно. В этой связи при вспышке заболевают не все животные, поедавшие корм, а при лабораторном исследовании отобранных образцов токсин в них не всегда обнаруживают.

Болезнь проявляется спорадически или в виде эпизоотий. Продолжительность вспышки — 8—12 дн., максимальное выделение больных наблюдается в первые 3 дня.

Течение и клинические признаки болезни. Инкубационный период продолжается от нескольких часов до нескольких дней, что зависит от количества принятого с кормом токсина. Этим же определяется и форма течения болезни — молниеносная, острая, подострая и хроническая.

Для ботулизма во всех случаях характерным является

так называемый синдром бульбарного паралича, при котором отмечается паралич мышц глотки, языка, нижней челюсти, а также резкое расслабление тонуса скелетной мускулатуры. Заболевание протекает при нормальной или даже пониженной температуре тела, сохранении рефлексов и сознания, отсутствии существенных изменений в крови.

У лошадей при молниеносной форме смерть наступает внезапно, без каких-либо предшествующих признаков болезни. При *остром* течении продолжительность болезни составляет 1,5—2 сут. Наиболее характерным является паралич языка, при котором язык либо торчит изо рта между зубами, либо свободно висит при отвисшей парализованной нижней челюсти. Принятие корма и воды становится невозможным, иногда наблюдают запор, колики. Из-за расстройства акта глотания происходит аспирация пищевых масс, в результате чего возможны осложнения пневмонией или гангреней легких. У больных отмечают истечения из носа, зевоту, потение. Из-за резко выраженного расслабления скелетной мускулатуры лошадь поднимается и передвигается с большим трудом, а к концу болезни полностью теряет эту способность. Пульс и дыхание учащены, кровяное давление понижено, зрачок расширен, верхние веки опущены. Слизистые оболочки глаз, носа и рта гиперемированы или желтушны. Летальность — 90—95%. При *подостром* течении болезнь затягивается от 2 до 7 сут. Симптомы те же, что и при острой форме, но более резко выражен паралич глотки и языка. При *хроническом* течении болезнь может длиться неделями. Основным признаком — затруднения при движении, в результате чего животное в основном лежит, худеет. Аппетит сохранен. Бывают случаи выздоровления.

У крупного рогатого скота заболевание протекает почти так же, как у лошадей. Молниеносная форма, однако, встречается очень редко. Продолжительность болезни чаще всего составляет 3—6 сут. При *подостром* течении нередко наблюдают поражения легких. Случаи спонтанного выздоровления отмечаются чаще, чем у других видов животных.

У овец и коз преобладают нарушения функции движения, у овец наблюдают также паралич языка, глотательных и жевательных мышц.

У птиц наблюдают парез мышц шеи («мягкая шея»), голова при этом боковой частью или клювом касается земли. Болезнь продолжается от 10—12 ч до 3—4 сут.

У пушных зверей развивается паралич языка,

глотки, задних конечностей, непроизвольное мочеотделение. Летальность — 70—80%.

У человека заболевание возникает после употребления недоброкачественных, испорченных продуктов. Инкубационный период продолжается от нескольких часов до 8 дн. Большой частью в течение уже первых 48 ч наблюдается весь симптомокомплекс отравления: общее недомогание, головная боль, запор (иногда понос), расстройство зрения («двойное» зрение, «дрожание» глаз, расстройство аккомодации), паралич языка, уменьшение секреции слюны, затруднение глотания вследствие паралича глотки, затрудненная речь, иногда глухота, общий или частичный паралич мышц. Смерть регистрируется в 60% случаев и наступает на 3—6-й день болезни.

Патогенез. Ботулизм следует рассматривать как отравление кормом, содержащим уже готовый токсин возбудителя. Всасывание токсина в кровь происходит через стенку тонкого кишечника. Спустя 20 мин токсин в больших количествах выявляется в легких, печени, сердце, мозге, желче, моче. Непрерывное и сильное раздражение ботулиническим токсинном рецепторов вызывает разрушение центров продолговатого мозга, в результате чего развиваются параличи мышц глотки, языка и нижней челюсти. Нарушение токсинном нейромышечных связей вызывает расслабление мышц, падение мышечного тонуса, паралич сердечной мышцы, асфиксию и гибель животного.

Патологоанатомические изменения не характерны. При вскрытии обнаруживают воспаление серозных покровов брюшины, гиперемии и кровоизлияния в легких, кровоизлияния в почках, на сердце; сосуды оболочек головного мозга инъецированы, скелетные мышцы часто сероватого цвета, мягкие, легко рвутся.

Лабораторные исследования. Для исследования в лабораторию посылают пробы подозрительных кормов (загрязненный силос, слежавшиеся отруби, зерно, мясные и рыбные отходы и др.) из тех мест, откуда их брали для кормления животных перед заболеванием, а также содержимое желудка и кусочки печени павших крупных животных, трупы мелких и кровь больных животных. Отобранный материал пересылают в 2-литровых стерильных широкогорлых стеклянных банках из темного стекла с притертыми пробками в объеме не менее 3/4 банки. Кровь отбирают из вен в пробирку с 4%-ным раствором лимонно-кислого натра (9 мл крови и 1 мл раствора).

Патологический материал исследуют для выявления ботулинического токсина в кормах, в организме животных

и определения его типа, а также для выделения токсигенных культур возбудителя.

Пробу корма или содержимого желудка, кусочки печени массой 25—30 г растирают в стерильной ступке с песком, разводят равным объемом стерильного физраствора. 2/3 полученной взвеси используют для обнаружения токсина, 1/3 — для бактериологического исследования.

Определение токсина в кормах и патологическом материале. Взвесь корма или содержимого желудка выдерживают для экстрагирования токсина 1—2 ч в темном месте при комнатной температуре. Затем пропускают через вагно-марлевый фильтр и фильтр Зейтца или центрифугируют 20 мин при 3000 об/мин. Фильтрат (надосадочную жидкость) вводят по 0,5—0,7 мл в брюшную полость двум подопытным белым мышам или по 2 мл двум морским свинкам. Одновременно двум контрольным белым мышам и двум морским свинкам вводят смесь фильтрата (надосадочной жидкости) с равным объемом поливалентной антиботулинической сыворотки, выдержанной 30 мин при 37°C. При отсутствии антисывороток инактивацию токсина проводят прогреванием фильтрата (надосадочной жидкости) в водяной бане 30 мин при 100°C. Результаты исследований оценивают по токсическому действию фильтрата. В случае наличия токсина в исследуемых пробах не позднее 4 сут у подопытных белых мышей и морских свинок обнаруживают признаки интоксикации — учащенное дыхание, слюнотечение, ослабление скелетной мускулатуры, паралич конечностей, быстрое истощение и гибель. Контрольные животные не болевают.

Цитрированную кровь или сыворотку крови больного животного вводят в брюшную полость двум белым мышам по 0,5 мл или морским свинкам по 2—3 мл. При наличии ботулинического токсина животные погибают через 24—36 ч. Типирование токсина осуществляют реакцией нейтрализации на 14 белых мышах. Вначале в 5 пробирках готовят смеси из 2,4 мл исследуемого фильтрата и 0,6 мл одной из антитоксических сывороток к типам А, В, С, Д, Е, F. Затем в чистую пробирку к 2,4 мл экстракта добавляют 0,6 мл физиологического раствора (контроль). Смеси выдерживают 45 мин при 37°C, затем по 0,8 мл каждой смеси вводят в брюшную полость двум белым мышам. Двум контрольным мышам вводят 0,8 мл смеси исследуемого экстракта с физиологическим раствором. В течение 4 дней должны погибнуть все мыши, кроме двух, получивших смесь фильтрата и антисыворотки, соответствующей типу токсина в фильтрате.

Бактериологическое исследование. Для посевов используют взвесь исследуемого корма или содержимого желудка в физрастворе (1:2). Высевы производят по 10 мл в 2—3 колбы со 100 мл среды Китт—Тароци. Одну из колб после посева прогревают 20 мин при 80°C для уничтожения вегетативных форм микробов. Все колбы помещают в термостат (температура 35—37°C и инкубируют до 14 сут.

Рост *Bac. botulinum*, наблюдаемый на 2—3-и сут, характеризуется помутнением среды, образованием осадка с запахом прогорклого масла. В случае микроскопического обнаружения в мазках толстых грамположительных палочек со спорами в виде теннисных ракеток для получения чистых культур производят после 20 мин прогревания при 80°C высевы бульонных культур в чашки с глюкозокровяным агаром Цейслера. Инкубируют в вакууме при 37—38°C.

Определение типа выделенной культуры. Чистую культуру высевает в среду Китт—Тароци. Через 4—8 сут роста в термостате ее фильтруют через фильтр Зейтца и вводят в брюшную полость по 0,5 мл 8 белым мышам или по 1 мл 8 морским свинкам в смеси с 500 АЕ специфической сыворотки типа А, В, Д, С, Е, F после 20 мин их контакта при комнатной температуре. При этом первому животному вводят только фильтрат бульонной культуры, второму — смесь фильтрата и антисыворотки типа А, третьему — смесь фильтрата и антисыворотки типа В, четвертому — смесь фильтрата и антисыворотки типа С, пятому — смесь фильтрата и антисыворотки типа Д, шестому — смесь фильтрата и антисыворотки типа Е, седьмому — смесь фильтрата и антисыворотки типа F, восьмому — фильтрат, прогретый в водяной бане 30 мин при 100°C. Выжить должны два животных — животное, получившее смесь фильтрата и антисыворотки, соответствующей токсину в этом фильтрате, и животное, получившее прогретый фильтрат. Выживание первого животного определяет тип выделенной культуры.

Таким образом, диагноз считают установленным при обнаружении ботулинического токсина в исследуемом материале, при выделении из патологического материала культуры со свойствами, характерными для возбудителя ботулизма, с последующим определением биологическим методом его токсичности.

Дифференциальный диагноз. При заболевании лошадей необходимо исключить бешенство, инфекционный энцефаломиелит, стахиотриотоксикоз, крупного рогатого скота — родильный парез, ацетонемия, болезнь Ауески, птиц — болезнь Ньюкасла, болезнь Марекка. Для этого проводят

анализ эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных, а также необходимые лабораторные исследования.

Лечение. В самом начале болезни эффективно использование антиботулинической сыворотки, которую вводят внутривенно в больших дозах (лошади до 600 тыс. МЕ). Применяют быстродействующее слабительное (ареколин, пилокарпин, эзерин), теплые клизмы, желудок промывают 5%-ным раствором соды, вводят через зонд 10—15 л воды с глюкозой. В более поздней стадии показаны внутривенные введения 10%-ного раствора хлористого натрия в дозе 100—150 мл 2 раза в день, 50%-ного раствора глюкозы в дозе 100 мл ежедневно и др.

Иммунитет носит антитоксический характер. Установлена возможность иммунизации животных специфическими анатоксинами. В настоящее время вакцинируют только норков, так как у других видов животных ботулизм встречается редко. Применяют при этом концентрированную квасцовую вакцину, а также ассоциированную вакцину против ботулизма и пастереллеза норков. Последнюю вводят норкам с 40-дневного возраста в дозе 1,5 мл, независимо от возраста, однократно внутримышечно с внутренней стороны бедра. Иммунитет наступает через 2—3 недели после вакцинации и продолжается не менее 12 мес против ботулизма и 4—5 мес — против пастереллеза. Пассивный кратковременный иммунитет образуется при введении в организм антитоксической сыворотки.

Профилактика и меры борьбы должны быть направлены на обеспечение животных доброкачественными кормами. Необходимо организовать правильную их заготовку и хранение, не допуская загрязнения землей, фекалиями, трупами грызунов. К скармливанию можно допускать только корм доброкачественный по запаху, цвету и консистенции. Корма животного происхождения дают животным только после тщательной проварки, продолжительностью не менее 2 ч.

При вспышке заболевания больных животных изолируют и лечат. Из рациона срочно изымают подозрительные корма. Трупы уничтожают со шкурами.

Брадзот овец (Bradsot)

Острая, исключительно быстропротекающая неконтагиозная токсикоинфекция овец и коз, характеризующаяся общей интоксикацией организма, геморрагическим воспа-

лением слизистой оболочки сычуга и двенадцатиперстной кишки с образованием в них газов.

Впервые болезнь описана Краббе (1875). Возбудитель болезни выделен в 1888 г. И. Нильсеном в Норвегии и идентифицирован как *Cl. septicum* в 1922 г. Гайгером.

В настоящее время болезнь встречается во многих странах мира. Экономические потери определяются высокой летальностью животных — 90—100%.

В нашей стране вспышка брадзотоподного заболевания овец в бухарских степях зарегистрирована впервые в 1929 г. К. П. Андреевым. Над разработкой мер борьбы и специфической профилактики брадзота работали М. М. Фарзалиев, С. Н. Муромцев, А. А. Волкова, К. Ф. Ламихова, Ф. И. Каган, А. П. Колесова, Л. В. Кириллов и др.

Основной возбудитель болезни — *Clostridium septicum*, вторым по значению считают *Cl. oedematiens* типа А и В, реже выделяется *Cl. sordellii*.

Cl. septicum — строгий анаэроб, имеет вид палочки с закругленными концами, длиной 3—10 мкм, толщиной 0,8—2 мкм, иногда располагается в виде коротких цепочек и нитей. Длинные нити микроба (до 500 мкм) постоянно обнаруживают в окрашенных мазках-отпечатках с поверхности печени погибших животных, что имеет важное диагностическое значение. Микроб капсул не образует, спорообразование наблюдается во внешней среде и на искусственных питательных средах. Споры имеют овальную форму, располагаются в центре или субтерминально. В молодых культурах микроб подвижен, положительно красится по Граму. На среде Китт—Тароцци вызывает помутнение бульона и газообразование, свертывает молоко, разжижает желатин, изменяет в розовый цвет мозговую среду. Ферментирует глюкозу, лактозу, мальтозу, леулозу, галактозу и салицин с образованием кислоты и газа. Не разлагает сахарозу, глицерин, инулин, дульцит и маннит. Ферментация салицина при неизменяемости сахарозы является дифференциальным признаком, отличающим этот микроорганизм от *Cl. chauvoei*. В чашках Петри с глюкозокровяным агаром Цейслера образует полупрозрачные округлые колонии или колонии с отростками и изрезанными краями, окруженные прозрачной зоной гемолиза. В организме животных и на питательных средах продуцирует сильные экзотоксины. Очень патогенен для всех видов лабораторных животных, особенно морских свинок. В споровой форме микроб длительное время сохраняется в почве лугов и пастбищ, в воде непрочных водоемов.

Cl. oedematiens — строгий анаэроб, имеет вид прямой

или слегка изогнутой палочки длиной 4—8 мкм, шириной 1—1,5 мкм с обрубленными или закругленными концами. Палочки нередко располагаются в виде цепочки, очень похожи на сибиреязвенные. Микроб грамположителен, подвижен, образует большие овальные споры, располагающиеся субтерминально. В среде Китт — Тароци дает обильный рост с образованием газа. Через 24 ч кистридии оседают на дно, а среда просветляется. Медленно разжижает желатину, свертывает молоко, вызывает слабое покраснение мозговой среды. Сахаролитические свойства выражены слабо — разлагает только глюкозу и глицерин, некоторые штаммы, кроме того, мальтозу, маннит и леулезу. На глюкозокровяном агаре Цейссlera образует полупрозрачные шероховатые, хлопьевидные или корневидные колонии с бахромчатыми краями, окруженные четкой зоной гемолиза.

Продуцирует сильные экзотоксины, вызывающие у лабораторных животных на месте введения геморрагические отеки с газовыми пузырьками и гибель через 12—24 ч.

Микроб широко распространен в почве и испражнениях. В споровой форме очень устойчив во внешней среде, сохраняясь в почве годами. Кипячение инактивирует споры через 40—60 мин.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, симптомов болезни, патологоанатомических изменений и лабораторных исследований. Обязательна постановка биопробы на лабораторных животных.

Эпизоотологические данные. Заболевают овцы и козы независимо от породы и возраста, но главным образом овцематки и молодняк до 2 лет. Болезнь проявляется в виде sporadических случаев и небольших энзоотических вспышек, преимущественно ранней весной и осенью, в засушливое лето на фоне пониженной резистентности организма от переохлаждения или перегрева, резкой смены кормов, поедания большого количества молодой сочной травы, промерзлого корма и др. В пастбищный период чаще заболевают взрослые более упитанные животные, в стойловый — молодняк в возрасте 3—7 мес.

Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные-бациллоносители, которые, выделяя с фекалиями возбудитель, контаминируют корма, воду и др. Инфицирование пастбищ происходит также при несвоевременной и неправильной уборке трупов овец, павших от браздзота. Вспышки браздзота обычно связаны с водопоем из зараженных стоячих водоемов, выпасом, а также поеданием травы и сена, убранных на неблагоприятных заливных лугах в низинах рек, на орошаемых землях. За-

ражение происходит алиментарным путем через инфицированные корма и воду. Заболеваемость во время энзоотии составляет 30—35%, летальность — 100%.

Течение и клинические признаки болезни. Болезнь протекает сверхостро, отсюда и ее название «браздзот» (датский термин — «быстрая болезнь»). Часто наступает внезапная гибель животного, сопровождаемая судорожными явлениями, коликами, скрежетом зубов. При более медленном течении наблюдают угнетение, повышение температуры тела до 41°C, потерю аппетита, прекращение жвачки, колики, выделение из ротовой полости пенистой кровянистой слюны. Иногда бывает кровавый понос, отеки в области головы, подчелюстного пространства и языка, нервные явления (круговые и скачкообразные движения, судороги, состояние коллапса и др.). Гибель обычно наступает через 2—14 ч, иногда — через 3—5 дн. Выздоровление бывает крайне редко.

Патогенез. В условиях нарушения секреторной и моторной деятельности желудочно-кишечного тракта кистридии проникают в стенки сычуга и двенадцатиперстной кишки, начинают бурно размножаться, продуцируют сильный токсин, вызывающий острое серозно-геморрагическое воспаление слизистой, а по мере всасывания — дистрофические процессы в паренхиматозных органах и общую интоксикацию организма.

Патологоанатомические изменения. Труп сильно вздут, быстро разлагается, из носовых отверстий выделяется пенистая кровянистая жидкость, в грудной и брюшной полостях скапливается серозный экссудат, часто окрашенный в красный цвет, кровь плохо свертывается. Печень увеличена, кровенаполнена, дряблой консистенции, пятнистая, с очагами некроза. Мезентериальные лимфоузлы увеличены, темно-красного цвета. Подкожная клетчатка, особенно в области головы, шеи и подгрудка, пронизана серозно-геморрагическими инфильтратами и пузырьками газа. Наиболее выраженные изменения обнаруживают в сычуге и двенадцатиперстной кишке — слизистая геморрагически воспалена, отечна, инфильтрирована кровянистой жидкостью, содержит множественные пятнистые кровоизлияния и изъязвления.

Лабораторные исследования. Для исследований не позднее чем через 3—4 ч после гибели (диагностического убоя) животного у него отбирают кровь из сердца, паренхиматозные органы, часть сычуга и двенадцатиперстной кишки в перевязанном виде, трубчатую кость, экссудаты из

брюшной и грудной полостей, инфильтрат подкожной клетчатки.

Исследования включают микроскопию, бактериологическое исследование, биологическую пробу.

Для микроскопии готовят мазки из отечной жидкости, брюшного и грудного экссудата, мазки-отпечатки из мышц, печени и селезенки. Окрашивают по Граму и по Муромцеву. Просматривают под микроскопом для обнаружения характерных клостридий.

Бактериологическое исследование. Из свежего патологического материала посевы делают пастеровскими пипетками в среду Китт—Тароцци, а также в МПБ и на косяг агар для исключения аэробной инфекции. Из несвежего материала готовят взвесь 1:5 или 1:10 на физиологическом растворе, перед высевом ее прогревают при 80°C 15—20 мин. Инкубацию ведут при 37—38°C в бескислородной среде в течение 24—48 ч.

Через 16—24 ч посевы в бульоне просматривают для определения характера роста, а также морфологии микробов в окрашенных мазках из культур. При наличии характерного роста (слабое помутнение и газообразование) и морфологических форм клостридий проводят высевы в чашки с глюкозокровяным агаром Цейслера. Для получения чистой культуры через 24—48 ч характерные колонии отсеивают в среду Китт—Тароцци, а через сутки из выросших культур производят последующий пересев в питательные среды для анаэробов и аэробов. Видовую принадлежность выделенного микроорганизма определяют на основании культурально-морфологических, сахаролитических и протеолитических свойств, патогенности и патологоанатомической картины у погибших лабораторных животных.

Биопроба. Морским свинкам вводят подкожно в область живота 0,5—1 мл суточной бульонной культуры выделенного микроорганизма или взвесь из мышц и органов. В положительных случаях гибель наступает через 16—48 ч. На вскрытии устанавливают отечность, серозно-геморрагическую инфильтрацию мышц на месте инъекции, пузырьки газа на поверхности мышц под кожей в области паха, скопление в грудной и брюшной полостях большого количества экссудата. Из крови сердца, из печени, с места инъекции заражающего материала производят посевы на питательные среды для анаэробов и аэробов, готовят мазки-отпечатки с поверхности печени для обнаружения в окрашенных препаратах характерных длинных нитей *Cl. septicum*.

Таким образом, диагноз на браздот считают установленным в случае выделения из патологического материала

культуры возбудителя и гибели хотя бы одной морской свинки из двух, зараженных исходным материалом или полученной культурой, с типичной для данного возбудителя патологоанатомической картиной и выделением из ее органов культуры возбудителя; гибели хотя бы одной морской свинки из двух, зараженных исходным материалом, при наличии у нее типичной для данного возбудителя патологоанатомической картины и выделения из нее культуры возбудителя, если даже в посевах из исходного материала культуры возбудителя не выделено. Срок исследования — до 8 сут.

Дифференциальный диагноз предусматривает необходимость исключить сибирскую язву, инфекционную энтеротоксемию, эмкар, пастереллез, кормовые отравления.

При сибирской язве наблюдают резкое увеличение и размягчение селезенки, дегтеобразную несвернувшуюся кровь. Инфекционная энтеротоксемия сопровождается размягчением почки, отсутствуют поражение печени, воспаление и изъязвление сычуга. Для пастереллеза характерны септический процесс, поражение легких. Эмкар характеризуется образованием в мышцах и под кожей крепитирующих отеков. Отравления исключают токсикологическим исследованием кормов и обследованием пастбищ на наличие токсических растений.

Во всех случаях решающим тестом при постановке диагноза являются результаты бактериологических исследований.

Лечение ввиду быстрого течения болезни редко дает положительные результаты.

Иммунитет, вакцины. Для иммунизации овец применяют концентрированную поливалентную гидроокисалюминиевую вакцину против браздота, инфекционной энтеротоксемии, злокачественного отека овец и дизентерии ягнят. Вакцину вводят внутримышечно, двукратно с интервалом 20—30 дн при профилактической прививке, 12—14 дн — при вынужденной. Иммунитет формируется через 12—14 дн и сохраняется 6 мес.

Против клостридиоза овец применяют поливалентный анатоксин, который используется для профилактической вакцинации клинически здоровых овец и молодняка в хозяйствах, неблагополучных по инфекционной энтеротоксемии, браздоту, гепатиту и дизентерии. Вводят внутримышечно в область внутренней поверхности бедра в дозе 5 мл, двукратно, с интервалом 20—25 дн. Иммунитет наступает на 15—20-й день после первой прививки и сохраняется 8—10 мес. У привитых овец на месте введения полианатоксина

на наблюдается воспалительная реакция, которая исчезает в течение 2—3-го дня.

Профилактика и меры борьбы. В стационарно неблагополучных местностях устанавливают строгий контроль за санитарным состоянием пастбищ и водопоев, соблюдают нормативные зоогигиенические условия кормления и содержания животных, не допуская стрессовых ситуаций.

За 20—30 дн до сезона появления заболевания или выгона на пастбище овец вакцинируют.

На неблагополучные хозяйства накладывают ограничения. Запрещают передвижение овец без контроля ветеринарного врача, вывоз и заовз животных, заготовку сена на неблагополучных пастбищах и др. При вспышке инфекции срочно изолируют больных и подозрительных по заболеванию овец. Остальное поголовье переводят на стойловое содержание или меняют для них пастбище и водопой. Проводят поголовную вакцинацию. Запрещают убой, использование в пищу мяса, молока больных овец и их доение. Трупы подлежат уничтожению вместе со шкурой; вскрывать их не разрешается.

Ограничения с хозяйства снимают через 2 недели после последнего случая падежа овец от бродзота, проведения заключительной дезинфекции и всех мероприятий, предусмотренных действующей инструкцией. Для дезинфекции применяют осветленный раствор хлорной извести, содержащий 5% активного хлора трехкратно, с интервалом 1 ч; раствор двутретиосновной соли гипохлорита кальция, содержащий 5% активного хлора, трехкратно, с интервалом 1 ч; 5%-ный раствор формальдегида двукратно, с интервалом 1 ч. Дезинфекцию помещений проводят один раз в 15 дн, вплоть до проведения заключительной дезинфекции. Инфицированный навоз сжигают.

Бруцеллез (Brucellosis)

Хронически протекающая инфекционная болезнь всех видов сельскохозяйственных и диких млекопитающих, характеризующаяся поражением ретикулоэндотелиальной системы, абортными с задержанием последа, эндометритами, орхитами, расстройством воспроизводительной способности животных, а иногда бурситами, гиромиями и артритами. Болеет им и человек.

Бруцеллез впервые описал Мэрстон (1861) при заболевании солдат английского гарнизона на о. Мальта. В 1887 г.

Брюс выделил возбудителя мальтийской лихордки, назвав его *Microssoccus melitensis*. Позже была установлена тесная связь между заболеванием людей и потреблением сырого козьего молока. В 1896 г. датские ветеринарные врачи Банг и Стриболт описали обнаруженный ими возбудитель абортов у коров — *Bact. abortus bovis*. Гутира (1909) в Венгрии, Траум (1914) в Америке выявили при инфекционном аборте свиней *Bact. abortus suis*. У овец бруцеллез обнаружен в 1913 г. М. Федизном и Штокманом. При изучении биологических свойств возбудителя мальтийской лихорадки человека и возбудителей абортов у животных Ивенси, Майер и Фезье (1918—1920) обнаружили их чрезвычайную близость, что явилось основанием объединить указанные микроорганизмы в одну группу *Brucella* (в честь Брюса), а вызываемые заболевания называть бруцеллезом. В России бруцеллез был диагностирован бактериологически в 1910 г.

Болезнь регистрируется во многих странах мира, особенно широкое распространение получила в Африке, Центральной и Южной Америке, в некоторых странах Азии. Наносит огромный экономический ущерб животноводству. Представляет серьезную опасность для людей.

Большой вклад в изучение болезни, разработку научно обоснованных методов борьбы с инфекцией внесли советские ученые С. Н. Вышелесский, П. Ф. Здравовский, М. К. Юсковец, П. А. Триленко, П. С. Уласевич, М. М. Иванов, Е. С. Орлов.

Этиология. Возбудители болезни — бруцеллы, относящиеся к роду *Brucella*. Представлены они 6 видами: *Brucella abortus* — вызывает заболевание крупного рогатого скота, а также верблюдов, буйволов, яков, лошадей, *Br. suis* — свиней, северных оленей, *Br. melitensis* — коз, овец, буйволов, *Br. canis* — собак, *Br. ovis* — баранов, *Br. neotomae* крыс. Доказана миграция *Br. melitensis* от коз и овец к крупному рогатому скоту, свиньям, а *Br. suis* — от свиней к козам и овцам. У человека бруцеллезная инфекция может быть вызвана тремя видами возбудителя, чаще *Br. melitensis*, реже *Br. abortus* и *Br. suis*.

По морфологическим свойствам бруцеллы разных видов идентичны и представляют собой очень мелкие (0,6—1,5×0,5—0,7 мкм) неподвижные микроорганизмы шаровидной, овоидной или палочковидной формы; грамотрицательны. Хорошо окрашиваются всеми анилиновыми красками, для дифференциации от других микроорганизмов окрашиваются по одному из специальных методов — Козловскому, Шуляку-Шину, Ганзену, Кюстру или Стемпу. Спор бруцеллы не образуют, некоторые штаммы формируют капсулу.

Для видовой дифференциации бруцелл применяют следующие тесты: потребность первых генераций выделенной культуры в повышенной концентрации углекислоты, бактериостатическое действие на культуру анилиновых красителей — основного фуксина и тионина, образование сероводорода, агглютинация моноспецифическими сыворотками, чувствительность к фагу «Тб» в его рабочем разведении.

Бруцеллы растут на обычных питательных средах (МПА, МПБ), питательном бульоне и агаре Д, однако лучшим (особенно для выделения первичных культур) являются печеночные и мясопеченочные среды с добавлением 1% глюкозы и 2—3% химически чистого глицерина — печеночно-глюкозно-глицериновые бульон и агар. Применяют также печеночный агар Хеддсона, сывороточно-глюкозный и картофельный агары, среду с генцианвиолетом и малахитовой зеленью, среду Кроля. Оптимальная температура для роста бруцелл — 37°C, pH среды — 6,8 — 7,0. Лабораторные штаммы вырастают через 24—48 ч, в посевах из патологического материала рост появляется между 5—30 дн. В первых генерациях *Bg. abortus* требует повышенного содержания углекислоты. При росте в бульоне бруцеллы вызывают равномерное помутнение, а в дальнейшем образуют пристеночное кольцо, возвышающееся над уровнем бульона, имеющее в отраженном свете голубоватый оттенок. На дне пробирки образуется небольшой гомогенный осадок. На плотных питательных средах колонии возбудителя имеют правильную округлую форму, диаметр их от 1 до 5 мм; блестящие и прозрачные — в проходящем свете, выпуклые, серовато-белые с характерным голубоватым оттенком — в отраженном свете.

Бруцеллы не ферментируют углеводы, не образуют индола, не свертывают молоко, реакция с метилротом отрицательная. Восстанавливают нитриты в нитраты. Гидролиз белков, пептонов и аминокислот сопровождается отщеплением сероводорода и аммиака.

Из лабораторных животных к бруцеллам чувствительны морские свинки, менее восприимчивы белые мыши.

Бруцеллы относительно устойчивы к действию физико-химических факторов — при действии прямых солнечных лучей сохраняются до 3—4 ч, в почве, навозе, воде, грубых кормах могут оставаться жизнеспособными до 4 мес, на одежде — 14 дн, на шерсти и овечьих шкурах — 1,5—4 мес, в сырах, масле, брызге, соленых шкурах — до 67 дн, в соленом мясе — до 3 мес, в охлажденном молоке — 6—8 дн, в сливках — 10 дн. Микроб быстро разрушается при гниении и моментально при кипячении. Инактивируется при

60°C через 30 мин, при 70°C — через 5—10 мин, под действием 1—3%-ной эмульсии креолина, 1—2%-ного раствора фенола, формальдегида — через 1 ч, 5%-ной свежесваренной извести — через 1—3 ч.

Диагноз при бруцеллезе устанавливают на основании результатов бактериологических, серологических, аллергических исследований с учетом эпизоотического состояния по бруцеллезу животного хозяйства в хозяйстве, районе (области, крае, республике), а также клинической картины болезни.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях к бруцеллезу восприимчивы крупный рогатый скот, овцы, козы, свиньи, северные олени, меньше — лошади, верблюды, плотоядные. Из диких животных болеют антилопы, лоси, дикие кабаны, лисы, грызуны.

Источником возбудителя инфекции являются больные животные, особенно в период аборта. Бруцеллы выделяются с плодом, плодными оболочками, водами и истечениями из половых органов, периодически с молоком (у овец — 2—3 года, а у коров — 7—9 лет), с мочой и калом (у коз с мочой и вагинальными секретами — до 3 лет). При заболевании половых органов быки, а в особенности бараны и хряки, выделяют микробы со спермой. Передача возбудителя инфекции возможна через корма, воду, кормушки, навоз, предметы ухода, одежду и руки обслуживающего персонала. В благополучном стаде болезнь может появиться после ввода новых животных, не проверенных на бруцеллез серологически, при несоблюдении требований по раздельному выпасу и водопое здоровых и зараженных животных, при вскармливании молодняка недостаточно обезвреженным молоком или обратом из неблагополучных по бруцеллезу хозяйств. Не исключена возможность заноса возбудителя инфекции сторожевыми собаками (особенно в овчешестве), грызунами, колющими насекомыми, клещами.

Заражение происходит главным образом алиментарно; возможен половой путь передачи возбудителя (у овец, свиней), а также через неповрежденную кожу, слизистые оболочки, конъюнктиву глаз. Бруцеллезу крупного рогатого скота, овец, коз, свиней свойственно эпизоотическое проявление, у остальных видов животных болезнь встречается sporadически. Для бруцеллеза крупного и мелкого рогатого скота характерно длительное (годами) латентное течение инфекции, острое течение регистрируется лишь при первичном появлении инфекции в стаде или при вводе в неблагополучное стадо новых половозрелых животных.

Основным показателем возникновения болезни в благополучном стаде являются аборты, вначале у отдельных

животных, а затем массовые — у 50—90% маток. В дальнейшем количество абортот резко снижается и, если стадо не пополняется новыми половозрелыми животными, через 2—3 года они могут не регистрироваться вообще.

Степень неблагополучия по бруцеллезу хозяйства определяют по характеру течения инфекции в стаде (острое, хроническое) и по уровню распространения заболевания: ограниченное — при заболевании в течение последних 12 мес до 10% животных от среднего количества, имеющихся в хозяйстве (на ферме, в стаде), значительное — при заболевании до 25%, массовое — при заболевании более 25% животных.

По степени неблагополучия в отношении бруцеллеза животных районы считают: с ограниченным распространением бруцеллеза — при наличии в них единичных неблагополучных по этой болезни пунктов, в которых содержится до 10% поголовья животных от имеющихся в районе; со значительным распространением бруцеллеза — при наличии в районе нескольких неблагополучных пунктов с общим поголовьем до 30% животных от имеющихся в районе.

Эпизоотическое состояние по бруцеллезу животноводства области (края, республики) определяют с учетом степени распространения болезни среди скота в отдельных районах или группе районов, входящих в состав области (края, республики), и в зависимости от этого относят область (край, республику) к категории территорий с ограниченным или значительным распространением бруцеллеза.

Течение и клинические признаки болезни. Инкубационный период длится 2—3 недели и обнаруживается на основании выявления агглютининов в крови заразившихся животных.

У крупного рогатого скота заболевание протекает латентно. Основным клиническим признаком бруцеллеза является аборт на 5—8-м мес стельности, задержание последа, гнойный эндометрит, которые обуславливают в последующем яловость, бесплодие. Повторные аборты бывают редко. Характерным признаком бруцеллеза являются гигромы, серозные бурситы передних конечностей, абсцессы задних конечностей. У быков могут наблюдаться орхиты, эпидидимиты.

У овец и коз аборты наблюдают на 3—5 мес беременности, реже в более ранние сроки.

У свиноматок аборты происходят на 4—12-й нед. супоросности, часто без задержания последа. Возможны повторные аборты. У хряков поражаются тестикулы и их придатки. Болезнь может сопровождаться поражением сус-

тавов, костей, образованием абсцессов в подкожной клетчатке и паренхиматозных органах (печени).

У лошадей характерными являются бурситы в области холки и затылка, сопровождающиеся некрозом хрящей, остистых отростков, образованием свищей. Нередко обнаруживаются бурситы и гигромы.

У верблюдов аборты наблюдают на 6—7 мес беременности.

У собак и кошек болезнь протекает бессимптомно; инфицированность выявляется серологическими и бактериологическими исследованиями.

Бруцеллез у человека. Болеют в основном люди, соприкасающиеся по роду своей работы с больными бруцеллезом животными (чабаны, доярки, ветеринарные специалисты и др.). Заражение происходит при контакте с больными животными, при оказании помощи во время отелов и отделения последа, разделке туш, обработке кожи, а также через молочные и мясные продукты и предметы внешней среды, загрязненные бруцеллами.

Инкубационный период длится 1—3 недели. Клиническая картина характеризуется длительной лихорадкой (до 41°C), с дневными ремиссиями до 2°C, слабостью, ознобом, обильным потоотделением, появлением на коже различного характера сыпи, исхуданием. Типичными для болезни являются упорная головная боль, боли в суставах и мышцах, ослабление памяти и зрения. У мужчин могут развиваться орхиты, эпидидимиты, у женщин — аменорея, оофориты, маститы, редко — аборты. Наблюдается увеличение селезенки и лимфоузлов.

Продолжительность болезни — от 2 до 6 мес и более. При хроническом течении характерно поражение суставов. Иногда инфекция протекает без клинических симптомов и выявляется серодиагностикой.

Прогноз благоприятный, особенно при своевременном и правильном лечении.

Патологоанатомические изменения при бруцеллезе не характерны. У абортированного плода наблюдают септическую картину. Сычуг содержит мутную жидкость, в которой при бактериологическом исследовании обнаруживают возбудитель болезни. Послед воспален, местами некротизирован. При осмотре убитых с диагностической целью больных животных в печени выявляют мелкие беловатые узелки, увеличение селезенки при выраженной гиперплазии фолликулов, а также лимфоузлов; иногда отмечают интерстициальное воспаление почек, вымени, легких, абсцессы на печени, у самцов — на тестикулах и пред-

стательной железе. У свиней на слизистой оболочке матки иногда находят желтовато-гнойные или казеозные узелки величиной с просоное зерно, так называемый миллиарный бруцеллез матки.

Патогенез. Из места проникновения бруцеллы по лимфатическим сосудам проникают в регионарные лимфоузлы, обуславливая в них воспалительно-гиперпластические изменения, а в организме — иммунобиологическую перестройку. Через 3—4 недели происходит генерализация патологического процесса, в пораженных органах и тканях образуются специфические бруцеллезные гранулемы. К концу 1,5—2-месячного срока болезнь переходит в латентную форму с локализацией возбудителя в вымени, отдельных лимфоузлах, матке.

Под влиянием беременности, резкого переохлаждения организма, ухудшения питания, различных стрессовых факторов происходит усиленное размножение бруцелл в местах локализации, наступает бактеремия, генерализация бруцеллезного процесса, развитие клинической картины болезни.

Бруцеллы проникают в слизистые оболочки матки, плод, плодные оболочки, вызывают воспалительные явления, что приводит к нарушению питания плода, его гибели и аборту. Попадая с кровью в различные органы и ткани, бруцеллы вызывают орхиты, бурситы, абсцессы и др. Характерным является развитие инфекционного ретикуло-эндотелиоза, глубокое нарушение проницаемости сосудов, обусловленное отложением в стенках сосудов иммунных комплексов антиген-антитело. Затем наступает вторичная латенция, характеризующаяся клиническим выздоровлением, длительным бактерионосительством, четко выраженной аллергической перестройкой организма.

Лабораторные исследования. Выделение бруцелл из патологического материала является достоверным доказательством этиологии болезни. Однако культуру возбудителя не всегда удается получить даже из заведомо инфицированного материала (из абортированных плодов коров — в 47—75% случаев). Поэтому отрицательные результаты бактериологического исследования еще не свидетельствуют об отсутствии бруцеллезной инфекции.

Материалом для исследования служит абортированный плод целиком или его части (желудок с содержимым, печень, селезенка), околоплодная жидкость, плодные оболочки, молоко, содержимое гиром, бурс, абсцессов, от убитых с диагностической целью животных — паренхиматозные и половые органы, вымя, лимфоузлы (главным об-

разом надвыменные и тазовой полости). костный мозг. Патологический материал отбирают с соблюдением мер личной профилактики (обязательно в перчатках!) в чистую, непроницаемую для жидкости посуду и отправляют в лабораторию с нарочным. При невозможности доставить материал в лабораторию в течение 24—30 ч его консервируют 30%-ным водным раствором химически чистого глицерина. Исследования патологического материала включают микроскопию мазков, выделение и идентификацию возбудителя, биологические исследования (при необходимости).

Микроскопия мазков. Мазки из содержимого желудка абортированного плода, некротических участков плаценты, полостных экссудатов, содержимого абсцессов, бурс, печени и селезенки окрашивают по Граму или Козловскому (фиксированные мазки окрашивают 0,5%-ным водным раствором сафранина при подогревании до образования пузырьков затем промывают водой и доокрашивают 0,5%-ным водным раствором малахитового или бриллиантового зеленого; бруцеллы при этом сохраняют окраску сафранином, другие же микробы приобретают зеленый цвет).

Бактериологическое исследование. Для выделения культуры бруцелл посева производят из каждого плода из разных мест содержимого желудка не менее чем в 5 пробирок с печеночно-глюкозно-глицериновым бульоном и агаром; из полостных экссудатов, печени и селезенки — в 1 пробирку с печеночно-глюкозно-глицериновым бульоном и в 2—3 пробирки с агаром. При поступлении в лабораторию только желудка из разных участков его содержимого засевают не менее 10 пробирок с печеночно-глюкозно-глицериновым агаром. Одну часть пробирок инкубируют при 37°C в аэробных условиях, другую (в расчете на рост *Bg. abortus*) — в эксикаторе с 5—10% углекислого газа. Последнее достигается подачей углекислого газа из баллона или аппарата Киппа, сжиганием этилового спирта — 2 мл спирта на часовом стекле поджигают в эксикаторе и немедленно его закрывают, реакцией в эксикаторе между 0,48 г углекислого натрия и 5 мл 25%-ного раствора серной кислоты (в расчете на 1 л воздуха), опусканием горячей ватной пробки в горлышко пробирки с посевами (пробки во всех пробирках заливают парафином).

При бактериологическом исследовании молока, плаценты, плодных оболочек и других загрязненных материалов производят посева на элективную среду с генцианвиолетом или на среду Кроля, а также заражают морских сви-

нок подкожно по 2—3 мл. Молоко в объеме 30—50 мл предварительно центрифугируют (30 мин при 3 тыс. об/мин), пастеровской пипеткой отбирают со дна пробирки по 3—5 капель материала, высевают на агар в чашках Петри, на элективные среды и используют для биопробы. Посевы на среде Кроля инкубируют в течение 15 ч в аэробных условиях, затем в эксикаторе с 5—10% углекислоты. Первый раз посевы просматривают через 24 ч, затем каждые 5 дн. в течение месяца (при отсутствии роста). При появлении роста производят пересевы на агар и идентификацию выделенной культуры на основании морфологии, культуральных признаков, агглютинации моноспецифической сывороткой, иммунофлюоресценции и фаголизательности; применяют тесты для определения видовой принадлежности (табл. 7).

Идентификация выделенных бруцелл. Полученную культуру микроскопически исследуют в окрашенных по Граму и по Козловскому мазках, на потребность первых генераций культуры *Bg. abortus* в повышенной концентрации углекислого газа.

Для иммунофлюоресценции мазки из культуры 15 мин фиксируют этиловым спиртом и в течение 30 мин при 37°C окрашивают специфической флюоресцирующей сывороткой. В положительных случаях в люминесцентном микроскопе обнаруживают яркое зеленоватое свечение типичных по форме микробов.

Пластиначную РА ставят с бруцеллезными моноспецифическими сыворотками абортус и мелитензис. Антигеном служит 1—2-суточная испытуемая культура, прогретая 10 мин при 100°C, содержащая 60 ед. мутности по единому стандарту. На 2 обезжиренных предметных стекла наносят по 3 капли антигена и добавляют на одно стекло по капле антисыворотки абортус, на другое — антисыворотки мелитензис. После перемешивания все это просматривают на темном фоне при боковом освещении. Положительной считают агглютинацию с одной из сывороток в течение первых двух минут.

Пробирочную РА ставят объемным методом с монорецепторными антисыворотками бовис и мелитензис. Антигеном служит суспензия 1—2-суточной испытуемой агаровой культуры, доведенная до 5 ед. мутности физиологическим фенолизированным раствором, прогретая в течение 10 мин в кипящей водяной бане. В два ряда по 6 пробирок наливают антиген — в первую пробирку каждого ряда — по 1,8 мл, в остальные пять — по 1 мл. В первую пробирку первого ряда вносят 0,2 мл антисыворотки бовис, в пер-

Таблица 7
Дифференциальные свойства видов рода *Brucella* и их биовариантов (Салтыков, 1982)

Вид	Вариант	Потреб- ля в CO ₂	Продук- ция H ₂ S	Рост на средах с красками						Агглюти- ния в моно- специфиче- ских сыво- ротках, То ¹⁰⁰ (в рабочем разве- дении)			Чувст- витель- ность к пеницил- лину	Метаболические тесты				Основной хозяин																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
				тионин		основной фуксин				А	М	глюта- минная кислота		орни- тин	рибоза	лизин																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																	
				а	б	в	б	в																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																									
Br. melitensis	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

вую пробирку второго ряда—0,2 мл антисыворотки мели-тензис. После тщательного перемешивания 1 мл содержи-мого из первой пробирки каждого ряда переносят во вторую, из второй в третью и т. д. Из последней пробирки 1 мл смеси выливают. Пробирки выдерживают 4—6 ч при 37°C, затем 18—24 при комнатной температуре. Испыту-емую культуру относят к тому виду, с антисывороткой которого установлена положительная РА в разведении не менее чем до 2/3 ее титра.

При определении чувствительности испытуемой куль-туры к фагу «Тб» производят ее посев в чашки Петри с ага-ром Мартена, подсушивают 1 ч при 37°C и на разные участки наносят фаг в его рабочем разведении. При дифференци-ации учитывают, что *Br. meli* и *Br. suis* не чувстви-тельны к фагу, *Br. abortus* лизируется фагом «Тб». Учет проводят под контролем чувствительности референс-куль-туры бруцелл вакцинного штамма 19ВА, засеянной тонким посевом на пластинки агара и полностью лизирующейся фагом в рабочем разведении.

Для обнаружения продукции сероводорода применяют обычный способ, учитывающий потемнение фильтроваль-ной бумаги, пропитанной раствором уксуснокислого сви-нца. Выделение сероводорода при росте на косом печеноч-ном агаре pH 6,6 характерно для *Br. abortus* (кроме 5 и 8 вариантов, ± 6,7 варианты) и *Br. suis* (только 1-й вариант). Культуры *Br. meli* сероводород не образуют.

Испытание бактериостатического действия тионина и основного фуксина является наиболее надежным при опре-делении вида и биовариантов выделенных бруцелл.

Основные растворы готовят следующим образом: 0,1 г основного фуксина или тионина растирают отдельно в ступке с 20 мл этилового спирта и после полного растворения краски раствор доводят до 100 мл, доливая дистиллированную воду. Полученные 0,1%-ные растворы хранят в плотно закупоренных флаконах в темном месте. Срок годности—3 мес.

Рабочей дозой красителя считают ту его concentra-цию в питательной среде, которая четко дифференцирует эталонные культуры *Br. abortus*, *Br. meli*, *Br. suis* по бактериостатическому действию (примерно 1:25 тыс.—1:100 тыс.). Исследование проводят следующим образом. Расплавляют в трех колбах по 100 мл МППА (или МПА) с глицерином и глюкозой (pH 6,8—7,0), охлаждают его до 50°C и добавляют в первую колбу 4 мл 0,1%-ного раствора фуксина или тионина, во вторую—2 и в третью—1 мл.

Содержимое колб перемешивают и разливают в марки-рованные чашки Петри. Конечная концентрация краски будет соответственно составлять 1:25 тыс., 1:50 тыс., 1:100 тыс. Затем в изотоническом растворе хлорида натрия готовят взвесь из 2-суточной агаровой культуры, содер-жащую 10 ед. мутности (1,65 млрд. бруцелл/мл). Каждую испытуемую культуру высевают штрихами в чашки Петри со средой с краской. Инкубируют при 37°C. Через 1, 2 и 5 суток учитывают отсутствие или слабый рост *Br. abortus* на средах с тионином, *Br. suis*—с фуксином (табл. 7). Контроль—высевы на среды без красок, высевы на те же среды эталонных культур бруцелл трех видов.

Биологическое исследование. Этот метод более чувст-вительный, чем прямое выделение возбудителя из патоло-гического материала. Исследование проводят на двух морских свинках, отрицательно реагирующих на бруцел-лезный антиген в пробирочной РА при разведении сыво-роток 1:5. Патологический материал вводят подкожно в объеме 1—2 мл. Через 10, 20 и 30 дн сыворотку крови в раз-ведении 1:10—1:80 исследуют в РА для обнаружения спе-цифических агглютининов. Биопробу считают положитель-ной при наличии положительной РА с сывороткой в раз-ведении 1:10 и выше. Реагирующих животных убивают, а из органов и лимфоузлов производят посевы. При отри-цательной РА животных убивают через 6—8 недель, де-лают высевы. За посевами наблюдают до 30 дн.

Учитывают характерные для бруцеллеза патологоанато-мические изменения у зараженных морских свинок—на-личие на поверхности печени мелких (с просыаное зерно) беловатых узелков, увеличение лимфатических узлов, гиперплазию фолликулов селезенки.

Серологический и аллергический методы исследования.

Учитывая то, что при бруцеллезе различные диагно-стические реакции позволяют преимущественно выявлять определенную стадию инфекционного процесса (РА—на-чальный период болезни, а также обострение, РСК и РДСК—более поздние сроки инфицирования, аллерги-ческий метод—угасающую инфекцию), массовую профи-лактическую диагностику осуществляют комплексно.

Для серологической диагностики применяют бруцел-лезный антиген для роз бенгал пробы (РПБ), единый бру-целлезный антиген для РА, РСК и РДСК, бруцеллезный антиген для кольцевой реакции с молоком; для аллерги-ческой—бруцеллин ВИЭВ.

Для диагностики бруцеллеза крупного рогатого скота

и буйволов используют пластинчатую РА (роз бенгал пробу), РА в пробирках, РСК или РДСК, кольцевую реакцию с молоком (КР), аллергический метод.

Для диагностики бруцеллеза овец, коз, оленей используют РА в пробирках, РСК (РДСК), РБП, аллергическую пробу; свиней — РСК (РДСК), РБП, аллергический метод; лошадей — РА в пробирках, РСК (РДСК), РБП; верблюдов — РА в пробирках, РСК, РБП; собак и других животных — РА в пробирках, РСК.

Пластинчатую реакцию агглютинации с бруцеллезным роз бенгал антигеном (роз бенгал проба, РБП) применяют при плановых диагностических исследованиях всех сельскохозяйственных животных на бруцеллез. Реакция высокоспецифична, быстро и легко выполняется. Ставят при 18—30°C на эмалированных пластинках или изразцовых плитках с лунками. Исследуемые сыворотки крови вносят в дозе 0,03 мл на дно лунки микропипеткой или шприцом-полуавтоматом. В каждую лунку рядом с сывороткой крови крупного рогатого скота, лошадей, верблюдов и свиней помещают по 0,03 мл антигена, а рядом с сывороткой крови овец, коз, северных оленей — по 0,015 мл антигена. Антиген тщательно смешивают с сывороткой полисиметелем до получения однородной смеси, распределяя ее по всей поверхности лунки. Затем пластину с сыворотками и антигеном 3—4 мин покачивают осторожными движениями. Реакцию учитывают невооруженным глазом не позже 4 мин после смешивания сыворотки с антигеном. Положительной считают реакцию при наличии на белом фоне лунки четко выраженной агглютинации окрашенных бруцелл. При отрицательной реакции агглютинация бруцелл отсутствует, смесь гомогенна, равномерно окрашена.

При выявлении положительных реакций по РБП сыворотки сразу же исследуют по РА, РСК (РДСК) для установления титров агглютининов и комплементсвязывающих антител. Сыворотки с отрицательной РБП дополнительно в РА и РСК (РДСК) не исследуют. При положительной РБП и отрицательной РА и РСК исследуемую сыворотку оценивают «сомнительно», и от этого животного кровь отбирают повторно через 15—30 дн для исследования в РБП, РА, РСК (РДСК). В случае положительного или сомнительного результата при повторном исследовании оценка считается положительной.

Пробирочную РА и РСК ставят классическим методом. При массовых профилактических исследованиях РА ставят в разведениях сыворотки от 1:25 до 1:200 для мелких животных (свиней, овец, коз, оленей, собак),

от 1:50 до 1:400 для крупного рогатого скота, верблюдов, зебу, буйволов, от 1:10 до 1:80 для пушных зверей и морских свинок. Наличие среди обследуемых животных реагирующих в титре 50 МЕ (для мелких), 100 МЕ (для крупных) или 10 МЕ (для пушных зверей) с оценкой более чем в два креста свидетельствует о неблагополучии стада по бруцеллезу.

РСК и РДСК существенно дополняют показания РА, а при бруцеллезе овец являются более чувствительными и ценными, нежели РА.

Кольцевая реакция (КР) с молоком. По этой реакции исследуют молоко для проверки благополучных по бруцеллезу молочных стад и контроля молока на рынках. КР с молоком применяют как ориентировочную пробу.

Для постановки кольцевой реакции в пробирку с 2 мл молока добавляют 2 капли бруцеллезного антигена, тщательно ее встряхивают и ставят в термостат или водяную баню на 2 ч при 37°C. Положительная реакция характеризуется образованием в слое всплывших сливок синего кольца, представляющего собой комплекс антиген — антигено. Контролем служит молоко от здоровых коров, сохраняющее равномерную синеватую окраску. Нельзя исследовать молоко от коров с маститами, а также при запусте и в первые 12 дн после отела.

Аллергические исследования имеют первостепенное значение при диагностике «затухающей» инфекции. Бруцеллин ВИЭВ вводят пальпаторно под кожу нижнего века овцам, козам и оленям в дозе 0,5 мл, крупному рогатому скоту и буйволам в дозе 1 мл. Учет реакции производят через 48 ч. При обнаружении положительной реакции (гиперемия конъюнктивы, отек нижнего века, выделение катарально-гнойного экссудата) животных признают больными и убивают. Повторное аллергическое исследование разрешается проводить не ранее чем через 25—30 дн.

Животным, имеющим травматические и другие повреждения глаз, бруцеллин вводят внутриочно в середину одной из подхвостовых складок в дозах: овцам и козам — 0,2 мл, крупному рогатому скоту — 0,3 мл, свиньям — внутриочно с наружной поверхности ушной раковины в 10—12 см от основания ушной раковины в дозе 0,2 мл.

Методика комплексного исследования сельскохозяйственных животных для диагностики бруцеллеза. Диагностику бруцеллеза сельскохозяйственных животных осуществляют согласно инструкции.

При этом один раз в год исследуют крупный рогатый скот в хозяйствах всех категорий, овец, коз свиней в

племенных хозяйствах и репродукторах для животноводческих комплексов, овец и коз при отгонном ведении овцеводства и в хозяйствах, расположенных в неблагополучных по бруцеллезу овец районах, а также в хозяйствах благополучных районов, территориально граничащих с хозяйствами районов, неблагополучных по бруцеллезу мелкого рогатого скота. Один раз в два года проводят серологические исследования коров в хозяйствах, расположенных в зонах, благополучных по бруцеллезу в течение 4 и более лет и находящихся в составе благополучных областей (краев, республик), за исключением племенных хозяйств и хозяйств, поставляющих животных для комплектования стада животноводческих комплексов, а также хозяйств, поставляющих молоко в детские и лечебные медицинские учреждения, санатории, дома отдыха и торговую сеть по прямым связям.

Два раза в год исследуют крупный рогатый скот в хозяйствах всех категорий (кроме откормочных), расположенных в неблагополучных по бруцеллезу районах, при отгонном животноводстве; в благополучных районах — в хозяйствах, территориально граничащих с неблагополучными по этой болезни скота пунктами соседних неблагополучных районов.

На благополучных фермах, входящих в состав неблагополучных хозяйств, исследованию на бруцеллез подвергают коров, быков и баранов-производителей не реже двух раз в год, телок — перед и после осеменения, ярок — один раз перед осеменением, взрослых овцематок — после окота. Взрослое откормочное поголовье крупного и мелкого рогатого скота, содержащееся на таких фермах, исследуют не позже чем за 30 дн перед выводом на убой.

В специализированных откормочных хозяйствах взрослое поголовье крупного и мелкого рогатого скота исследуют серологическим или аллергическим методом не позже чем за 30 дн до выхода на убой в тех случаях, если они территориально граничат с неблагополучными по бруцеллезу пунктами или расположены в неблагополучных районах, а также в районах отгонного животноводства.

Крупный и мелкий рогатый скот, принадлежащий гражданам, проживающим на территории хозяйств и в отдельных населенных пунктах, исследуют на бруцеллез в перечисленном ранее порядке.

Мелкий рогатый скот и свиней в хозяйствах, не перечисленных ранее и в случаях, не предусмотренных действующей инструкцией, исследуют на бруцеллез в зависимости от эпизоотологической ситуации.

Баранов-производителей на племенных фермах, станциях по искусственному осеменению подвергают исследованию на инфекционный эпидидимит по РДСК с овисным антигеном один раз в год перед случной кампанией.

В случае, когда при плановом исследовании в благополучном по бруцеллезу стаде получена положительная РА (при отрицательной РСК) — в титре не более 200 МЕ у крупного рогатого скота и лошадей, 100 МЕ у буйволов, овец, коз, свиней, реагирующих животных немедленно изолируют и через 15—20 дн исследуют комплексно-серологическими и аллергическими (кроме лошадей) методами. Если при повторном исследовании не выявлены новые реагирующие животные или клинические признаки болезни (аборты), а у ранее реагирующих титры РА не повысились при отрицательных РСК (РДСК) и аллергической пробе, стадо считают благополучным по бруцеллезу. При повышении титров в РА или получении положительных результатов РСК (РДСК), аллергической пробы у изолированных животных их признают больными, а стадо неблагополучным по бруцеллезу.

Если при плановом исследовании в ранее благополучном стаде выявляются животные с положительной аллергической реакцией, то их изолируют и наряду с остальным поголовьем исследуют на бруцеллез серологически — РА, РСК (РДСК). При получении положительных результатов у изолированных или других исследуемых животных все стадо (отару) признают неблагополучным по бруцеллезу. Если получены отрицательные результаты и у животных отсутствуют признаки болезни (аборты), то ранее реагировавших на аллерген животных убивают, а стадо считают благополучным по бруцеллезу.

В неблагополучных по бруцеллезу стадах реагирующих при серологических или аллергических исследованиях животных признают больными.

Если в благополучном по бруцеллезу стаде (на ферме) у животных произошли аборт или появились другие признаки, вызывающие подозрение на бруцеллез, постановку диагноза осуществляют комплексным исследованием — бактериологическим, серологическим, аллергическим. Одновременно с патологическим материалом (абортированный плод или перевязанный желудок плода с содержимым, кусочки последа, истечения из матки, пробы молока и др.) для бактериологического и биологического исследований в лабораторию направляют сыворотку крови от абортировавших и подозрительных по заболеванию животных, ко-

торых изолируют в отдельную группу. При отрицательных результатах РА, РСК или РДСК от этих животных повторно отбирают кровь через 15—20 дн. При выделении культуры бруцелл или положительной биопробе диагноз на бруцеллез считают установленным. При отрицательных результатах бактериологических и биологических исследований и при отрицательном двукратном серологическом исследовании подозрительных по заболеванию (проверяемых) животных ставят диагноз об отсутствии бруцеллеза.

При получении положительных результатов серологических исследований и при незаконченном бактериологическом исследовании от проверяемых животных через 15—20 дн, а также от всех остальных животных стада отбирают кровь для комплексного исследования — РА, РСК или РДСК, аллергическим методом. Если при исследовании не выявлены другие реагирующие животные и получен отрицательный результат бактериологических, серологических и аллергических исследований проверяемых животных, стадо считают благополучным по бруцеллезу.

При получении отрицательных результатов бактериологических исследований у подозрительных по заболеванию животных, но сохранении у них серологических реакций или проявлении аллергической реакции, а также выявлении других реагирующих животных диагноз на бруцеллез считают установленным.

В случае, если бактериологические исследования от подозрительных по заболеванию животных отрицательны, но положительные серологические реакции сохранены, а при проверке в стаде не выявлены другие реагирующие, положительно реагирующих проверяемых животных сдают на убой, остальное поголовье исследуют комплексно через 25—30 дн и дают окончательное заключение.

Дифференциальный диагноз. При постановке диагноза необходимо исключить абортс различной этиологии — трихомонозной, кампилобактериозной, паратифозной, лептоспирозной — на основании выделения соответствующего возбудителя из плодов и обнаружения специфических антител у большой матери.

Лечение при бруцеллезе не проводят. Больные животные подлежат сдаче на убой.

Иммунитет. Иммунитет при бруцеллезе нестерильный. Самовыздоровление с освобождением организма от возбудителя бывает редко. Для активной иммунизации применяют живые вакцины. Лучшей считается вакцина из штам-

ма 19, обеспечивающая в неблагополучных хозяйствах прекращение распространения бруцеллеза в стаде, исчезновение абортов, получение от привитых животных здорового молодняка. Недостатком вакцины является длительное сохранение в крови животных антител, что препятствует выявлению больных, дифференциации поствакцинальных серологических показателей от инфекционных, определению степени неблагополучия стада по бруцеллезу.

С положительным результатом испытаны отечественные вакцины из слабоагглютиногенных штаммов. Вг. abortus 82, Вг. melitensis 89/23, неагглютиногенных штаммов Вг. melitensis 89/23, неагглютиногенных штаммов Вг. melitensis, Невский-12, Вг. melitensis К-24, агглютиногенного штамма Вг. abortus 104-М и др. Практическое применение нашли вакцины из штамма Вг. abortus 82, из штамма Рев-1.

Перечень республик, краев и областей, в которых допускается иммунизация животных против бруцеллеза, устанавливает Главное управление ветеринарии Госагропрома СССР. В республиках, краях и областях, в которых допущено использование вакцин, разрешение на их применение в районах и хозяйствах выдают соответствующие ветеринарные отделы областных и краевых управлений, а в республиках, не имеющих областного деления, — Главное управление ветеринарии союзной республики. Разрешение на применение вакцины из штамма 19 для прививки коров во всех случаях выдает только Главное управление ветеринарии союзных республик.

Порядок вакцинации и исследования животных до и после иммунизации регламентируется наставлениями по применению соответствующих вакцин.

Живую сухую вакцину из штамма 19 бруцелла абортус применяют для иммунизации крупного рогатого скота. Срок годности вакцины — 12 мес при условии хранения ее в холодильных камерах или темном помещении при температуре от 2 до 10°C. В жаркое время года вакцину транспортируют в термочемоданах или термосах со льдом.

Перед применением в каждую ампулу вакцины шприцом вводят по 4 мл физиологического раствора из расчета, чтобы одна прививочная доза разведенной вакцины составляла 4 мл. Разведенную в ампулах вакцину переносят во флакон емкостью 500 мл, в котором должен содержаться такой объем физиологического раствора, который, учитывая жидкость в ампулах, необходим для прививки запланированного количества животных. Разведенную вакцину предохраняют от прямого солнечного света и исполь-

зуют в течение не более 4 ч. Оставшуюся вакцину уничтожают кипячением в течение 30 мин.

Вакцину вводят подкожно, в области средней трети шеи, по 4 мл. Иммунитет у привитых животных наступает через 3 недели. После прививки возможны повышение температуры тела, образование на месте введения вакцины горячей болезненной припухлости.

Не подлежат вакцинации животные низкой упитанности, больные, а также принадлежащие населению. Запрещаются прививки против бруцеллеза в период вспышки в хозяйстве острой инфекционной болезни.

Вакцину применяют для прививок телок в хозяйствах, расположенных в районах и областях (краях, республиках) со значительным распространением болезни среди крупного рогатого скота. В благополучных по бруцеллезу хозяйствах и в хозяйствах с хроническим течением болезни, в том числе и комплексах, специализированных предприятиях и фермах по выращиванию телок и нетелей, телок иммунизируют однократно в возрасте от 3 до 6 мес. В 3—5-месячном возрасте телок исследуют на бруцеллез серологическим (РБП или РА и РСК (РДСК) и аллергическим методами. Положительно и сомнительно реагирующих удаляют, остальных вакцинируют. В неблагополучных хозяйствах через 15—20 дн (не позднее) после прививки телок исследуют (РБП или РА). Животных с отрицательными результатами (РА в титре ниже 50 МЕ) переводят в группы откорма (для целей воспроизводства использовать их запрещается). В благополучных хозяйствах в указанные сроки после вакцинации телок не исследуют.

Иммунизированных телок содержат обособленно от скота неблагополучных по бруцеллезу стад. За 2—3 мес до осеменения вакцинированных телок исследуют на бруцеллез серологическими методами (РБП или РА и РСК). Положительно реагирующих удаляют из стада, отрицательно реагирующих осеменяют спермой здоровых быков и оставляют под наблюдением до отела. Если у вакцинированных отел прошел нормально, у них не было абортов и полученные отрицательные результаты исследований РБП или РА и РСК проверенных двукратно с промежутками в 1 мес после отелов, то стадо по бруцеллезу считают благополучным.

В стадах, где произошло обострение течения бруцеллеза (аборты у коров и нетелей) или болезнь получила массовое распространение и оздоровление этих стад намечено

методом замены неблагополучного поголовья здоровыми животными, в целях предотвращения абортов коров прививают вакциной из штамма 19. При отсутствии возможности скорой замены таких животных допускается их ревакцинация через 2 года после прививки (без исследования на бруцеллез).

Стада и фермы, в которых вакцинируют коров, берут на строгий учет, в них проводят мероприятия по предупреждению распространения инфекции. На таких фермах телок вакцинируют двукратно — в возрасте 3—6 мес и за 2 мес до осеменения (без исследований на бруцеллез). Вакцинированных телок в дальнейшем на бруцеллез не исследуют и используют только на данной ферме до замены всего неблагополучного поголовья здоровыми животными.

Вакцина живая сухая из штамма Rev-1 бруцелла мелитензис для иммунизации овец и коз против бруцеллеза и баранов против инфекционного эпидидимита, вызываемого возбудителем бруцелла овис представляет собой сухую мелкозернистую массу светло-коричневого или серовато-желтого цвета. Пригодна для применения в течение 12 мес при условии хранения в холодильных камерах или в темном сухом помещении при 2—10°C. В жаркое время года вакцину транспортируют в термочемоданах или термосах со льдом. Перед применением сухую вакцину разводят специальным растворителем или стерильным физиологическим раствором из такого расчета, чтобы одна прививочная доза для животных составляла 2 мл разведенной вакцины. Приготовленную вакцину защищают от прямого солнечного света и используют через 30 мин после разведения в течение не более 4 ч. Неиспользованную вакцину уничтожают путем кипячения в течение 30 мин.

Запрещается проводить прививки вакциной животных в период вспышки в хозяйстве (на ферме) острой инфекционной болезни (сибирская язва, ящур, пастереллез и др.), а также племенных животных, отобранных в благополучных по бруцеллезу хозяйствах к продаже на племенные цели хозяйствам других областей, краев и республик.

При проведении прививок прекращают применение в лечебных и профилактических целях антибиотиков — непродолжительных препаратов: бензилпенициллина, эритромицина, олеандомицина — за 1 сут; хлортетрациклина, окситетрациклина, тетрациклина, левомицетина, полимиксина — за 3 сут; стрептомицина, канамицина, неомицина, мономицина — за 7 сут до вакцинации; продолжительных антибиотиков: бициллина — за 6 сут, дитетрациклина — за

25 и дибимицина — за 30 сут до вакцинации, любых антибиотиков — в течение 15 сут после вакцинации животных.

Вакцину вводят животным в дозе 2 мл подкожно в бесшерстное место за локтевым суставом. Иммунитет против бруцеллеза наступает через 3 недели и сохраняется в течение не менее 2 лет после первичной прививки. Каждое вакцинированное животное метят путем выщипа круглого отверстия в основании правого уха. Их берут на учет и за ними наблюдают в течение 10 дн, так как у привитых животных может повыситься температура тела, иногда отмечается кратковременная хромота.

Вакцину из штамма Рев-1 применяют для профилактической иммунизации маточного поголовья овец и коз в хозяйствах областей, краев, республик, в которых допускается применение указанной вакцины. Используют для прививок в хозяйствах, неблагополучных по бруцеллезу мелкого рогатого скота; в особых случаях допускается ее применение в хозяйствах районов, непосредственно граничащих с неблагополучными территориями.

Ярок и козочек прививают вакциной первый раз в возрасте 3—5 мес без исследования их на бруцеллез. Животных, не привитых в указанном возрасте по каким-либо причинам, иммунизируют этой же вакциной, но не позднее чем за 2 мес до осеменения. В дальнейшем животных реиммунизируют один раз в два года за 2 мес (не позднее) до осеменения. В благополучных по бруцеллезу хозяйствах реиммунизацию овец (коз) проводят без исследования животных на эту болезнь.

Вакцинированный молодняк формируют в отдельные отары и содержат обособленно от взрослого поголовья. Пополнение привитыми ярками (козочками) отар взрослых овец (коз), неблагополучных по бруцеллезу, запрещается.

В неблагополучных по бруцеллезу хозяйствах, где вакцина из штамма Рев-1 применялась только для иммунизации молодняка, всех овцематок (козوماتок) из отар с острым течением болезни (аборт, массовое выделение реагирующих) сдают на убой. Поголовье овец (коз) из других отар данного хозяйства однократно исследуют на бруцеллез аллергически или серологически в РА и РДСК (если животные не были привиты вакциной из штамма 19). Реагирующих удаляют, не реагирующих овец (коз) прививают вакциной из штамма Рев-1 (проводят первую реиммунизацию этой вакциной, но не ранее чем через год после первичной прививки животных). Через 2 года после реиммунизации овец (коз) исследуют на бруцеллез од-

нократно серологически (РБП или РСК). При отсутствии клинических проявлений бруцеллеза у животных и получении отрицательных результатов исследования отару считают оздоровленной от бруцеллеза. В случае выделения реагирующих их удаляют из отары. Всех животных с отрицательными реакциями вновь реиммунизируют вакциной из штамма Рев-1 и поступают так, как описано выше.

Овец и коз, привитых вакциной из штамма Рев-1, можно исследовать на бруцеллез в следующие сроки: животных, привитых однократно в возрасте 3—5 мес, не ранее чем через 1 год после вакцинации, животных, привитых однократно перезарками, а также овец и коз, подвергавшихся реиммунизации, не ранее чем через 2 года после последней вакцинации. Для исследования на бруцеллез применяют РПБ или РСК.

На инфекционную болезнь, вызываемую возбудителем бруцелла овис, овец можно исследовать по РДСК в любые сроки после прививки вакциной из штамма Рев-1.

Сухую живую вакцину из слабоагглютиногенного штамма 82 бруцелла абортус против бруцеллеза крупного рогатого скота применяют для прививки в благополучных и угрожаемых по бруцеллезу хозяйствах, в том числе племенных. Срок годности вакцины 1 год при хранении в холодильных камерах или в темном сухом помещении при температуре не выше 8°C.

Перед применением сухую вакцину разводят физиологическим раствором, дистиллированной водой или остуженной кипяченой водой из расчета, чтобы одна прививочная доза составляла 5 мл разведенной вакцины. Для этого в ампулы с вакциной вносят по 3—5 мл физиологического раствора, содержимое встряхивают и переливают во флаконы емкостью 500 мл с физиологическим раствором (дистиллированной или кипяченой водой) в объеме, необходимом для приготовления количества доз вакцины для прививки животных. Разведенная вакцина пригодна для применения в течение 4 ч. Остаток вакцины уничтожают кипячением в течение 30 мин.

Вакцину вводят подкожно в область средней трети шеи в дозе 5 мл. Применяют ее животным с 4-месячного возраста.

У привитых животных может повыситься температура тела, а на месте введения появиться горячая болезненная припухлость.

Не подлежат вакцинации животные в период вспышки острого инфекционного заболевания, животные плохой упитанности, больные, стельные, находящиеся на откорме,

коров, привитые противобруцеллезной вакциной из штамма 19 в возрасте старше 2 лет, молодняк, полученный от реагирующих при обследовании на бруцеллез коров и привитый вакциной из штамма 19, быки-производители в благополучных по бруцеллезу племенных хозяйствах, бычки, отобранные к продаже другим хозяйствам.

В неблагополучных по бруцеллезу хозяйствах, в том числе в благополучных фермах таких хозяйств, телок прививают двукратно: первый раз — в 4—5-месячном возрасте, второй раз за 2—3 мес до осеменения.

В благополучных (угрожаемых) по бруцеллезу хозяйствах телок вакцинируют однократно, начиная с 4-месячного возраста, но не позднее, чем через 2 мес до осеменения.

В неблагополучных по бруцеллезу хозяйствах телок в 4—5-месячном возрасте (при подсосном выращивании — после отъема от матерей) исследуют на бруцеллез по РА и РСК (РДСК), реагирующих (РА в титре 50 МЕ и выше или положительная РСК, РДСК) удаляют, а остальных иммунизируют вакциной и содержат на отдельной ферме. За 2—3 мес до осеменения вакцинированных телок исследуют на бруцеллез по РА и РСК, реагирующих (РА в титре 100 МЕ и выше или положительная РСК) удаляют из стада, а остальных повторно прививают вакциной из штамма 82, осеменяют и оставляют под наблюдением до отелов. Исследование на бруцеллез ревакцинированных перед осеменением животных проводят через 1—2 мес после родов. Если отелы прошли нормально и при исследовании на бруцеллез не было выявлено положительно реагирующих животных, в дальнейшем это поголовье исследуют на бруцеллез не реже двух раз в год. При выявлении положительно реагирующих животных (РА в титре 100 МЕ и выше или положительная РСК) их удаляют из стада, а все поголовье исследуют на бруцеллез ежемесячно до получения двукратного подряд отрицательного результата по стаду.

При наличии в хозяйстве телок в возрасте старше 8 мес их исследуют на бруцеллез, реагирующих (РА в титре 50 МЕ и выше или положительная РСК (РДСК) удаляют, а остальных не позднее чем за 2 мес до осеменения вакцинируют, осеменяют и формируют в отдельное стадо. Исследование на бруцеллез привитых животных проводят после отелов и поступают с ними так, как было указано ранее.

В благополучных (угрожаемых) по бруцеллезу хозяйствах вакцину из штамма 82 допускается применять для

иммунизации животных с профилактической целью только в случае прямой угрозы заноса возбудителя болезни и заражения скота. У телок с 4-месячного возраста берут кровь для исследования на бруцеллез (РА и РСК, РДСК), затем их вакцинируют. После прививки телок исследуют на бруцеллез перед осеменением и затем через 1—2 мес после отела. Если у вакцинированных животных были аборт, то для выяснения их причины все плоды и кровь абортировавших животных направляют в ветеринарную лабораторию для исследования, а животных изолируют. При установлении поствакцинального характера абортов (выделение культуры вакцинного штамма) абортировавших животных оставляют в стаде.

В неблагополучных по бруцеллезу хозяйствах (фермах), оздоровление которых не достигается длительное время, коров, выращенных из телок, привитых вакциной из штамма 82 однократно в возрасте 4—8 мес или перед осеменением, а также коров, привитых однократно этой вакциной после отела (по мере растела), допускается ревакцинировать вакциной из штамма 82 однократно, но не ранее чем через 2 года после первой вакцинации. При этом перед прививкой животных исследуют на бруцеллез (РА и РСК), реагирующих (РА в титре 100 МЕ и выше или положительная РСК) удаляют из стада, остальных ревакцинируют. Коров после ревакцинации исследуют на бруцеллез (РА и РСК) через 6 мес и затем через 30 дн, при необходимости исследования продолжают ежемесячно до получения двукратного подряд отрицательного результата по стаду. В дальнейшем поголовье скота проверяют на бруцеллез не реже одного раза в год. Животных, при исследовании которых получены положительные результаты (РА в титре 100 МЕ и выше или положительная РСК), во всех случаях удаляют из стада.

Ревакцинацию коров вакциной из штамма 82 проводят только с разрешения ветеринарного отдела автономной республики, областного (краевого) управления или главного управления ветеринарии Госагропрома союзной республики, не имеющей областного деления.

После ревакцинации животных исследуют на бруцеллез и в дальнейшем с ними поступают в таком порядке, как было указано ранее.

В отдельных случаях в неблагополучных по бруцеллезу хозяйствах вакциной из штамма 82 прививают быков-производителей (пробников). Перед прививкой животных исследуют на бруцеллез (РА и РСК, РДСК), реагирую-

щих удаляют, а остальных прививают вакциной. После вакцинации их исследуют (РА и РСК) через 4—5 мес, а затем каждые 30 дн до получения двукратных подряд отрицательных результатов исследований по группе животных.

Профилактика бруцеллеза в благополучных хозяйствах. Для предупреждения заболевания животных бруцеллезом в благополучных хозяйствах ввод вновь приобретенных животных допускается только при наличии соответствующих документов, удостоверяющих их благополучие, и с разрешения ветеринарных специалистов. Завоз животных из неблагополучных по бруцеллезу хозяйств, а также контакт со скотом неблагополучных стад категорически запрещается. В период 30-дневного карантина поступивших животных обязательно исследуют на бруцеллез серологическими методами и комплектуют стадо по принципу «все пусто — все занято» только отрицательно реагирующими на бруцеллез животными.

Обеспечивается выполнение ветеринарно-санитарных и зоогигиенических норм и правил содержания и эксплуатации животных. Для продажи и перевода в другие хозяйства с племенной и производственной целью разрешается отбирать животных только в хозяйствах, благополучных по бруцеллезу или оздоровленных, не менее чем через 12 мес после снятия ограничений. Отобранных животных до вывода отделяют от других животных хозяйства, ставят на 1 мес на профилактический карантин и исследуют на бруцеллез однократно серологическими методами (РБП или РА, РСК, РДСК); мелкий рогатый скот дополнительно исследуют аллергически, а баранов, кроме того, исследуют и на инфекционный эпидидимит (РДСК с овисным антигеном). Вывод животных разрешается не позднее чем через 30 дн после исследований и получения отрицательных результатов по всей группе. Привитый противобруцеллезными вакцинами крупный и мелкий рогатый скот вывозить для племенных целей запрещается.

В целях своевременного выявления бруцеллеза в благополучных хозяйствах ежегодно в плановом порядке комплексным методом обследуются все виды сельскохозяйственных животных.

Организация противобруцеллезных мероприятий. При выявлении заболевания бруцеллезом отдельные стада, отары, фермы, колхозы, совхозы, племенные заводы, подсобные и другие хозяйства или их отделения (бригады), а также населенные пункты объявляют неблагополучными и в них немедленно устанавливают карантин.

На карантинированной территории вывешиваются оповещающие знаки, запрещающие вход посторонним лицам, въезд транспорта, ввод животных, с указанием объездных путей, устанавливаются охранно-карантинные посты и дежурства специально выделенных людей.

По условиям карантина запрещается провоз (прогон) животных через карантинированную территорию; ввоз (ввод) на эту территорию, вывоз (вывод) с нее восприимчивых животных; заготовка на карантинированной территории и вывоз племенных и пользовательных животных, а также кормов; проведение на карантинированной территории ярмарок, базаров и выставок животных; совместная пастба, водопой и иной контакт больных животных и поголовья неблагополучных стад (отар) со здоровыми животными, а также прогон и перевозка животных неблагополучных стад (отар) на отгонные пастбища; перегруппировка (перевод) внутри хозяйства животных без разрешения ветеринарного врача; перевозка и перегон животных, больных (реагирующих) бруцеллезом, за исключением случаев вывоза (вывода) их для изоляции, на мясокомбинаты, бойни; доступ людей (за исключением обслуживающего персонала) в помещения для животных, а также в стада и отары. Запрещается вывоз сырого молока, полученного от коров неблагополучной фермы, на молокоприемные пункты и молокообрабатывающие предприятия, а также для продажи на рынках, использования в сети общественного питания и т. д. Такое молоко подлежит первичной переработке непосредственно на ферме до снятия карантина. На молокообрабатывающих предприятиях разрешается вывозить только пастеризованное молоко и сливки, а также топленое масло-сырец. Необходимое для внутрихозяйственных нужд молоко (сливки) от нереагирующих при исследовании на бруцеллез коров неблагополучной фермы подлежит предварительной пастеризации. Запрещается доение овец и коз, обработка недезинфицированных смушковых шкур, заготовка сычугов и тушек ягнят.

Перевозить (перегонять) внутри неблагополучного района животных, молоко, шерсть и другие продукты и сырье животного происхождения, корма, заготовленные в хозяйствах и населенных пунктах данного района, можно только по удостоверениям, выдаваемым учреждениями государственной ветеринарной сети.

Всех животных в неблагополучных стадах (фермах), оздоравливаемых методом единовременной полной замены неблагополучного поголовья здоровыми животными,

подвергают таврению буквой Б. Таврению подвергают также больных (реагирующих) животных, выделяемых в стадах (на фермах), оздоравливаемых методом систематических диагностических исследований животных на бруцеллез.

В животноводческих помещениях, где содержится неблагополучное поголовье, и на окружающей их территории необходимо регулярно проводить текущую, а перед снятием карантина заключительную дезинфекцию, дератизацию. Для дезинфекции при экспозиции 1 ч рекомендуется использовать 20%-ную взвесь свежегашеной извести, осветленный раствор хлорной извести, содержащий 2% активного хлора, 2%-ный горячий раствор едкого натра или раствор формальдегида, 3%-ный горячий раствор каустифицированной содопотошной смеси, 5%-ную эмульсию скипидара или нафтализола; при экспозиции 3 ч: 5%-ный горячий раствор кальцинированной соды или растворы технического фенолята натрия, токсанита, содержащего активный хлор, 0,5%-ный раствор глутарового альдегида, 3%-ную водную эмульсию феносмолина, 1,5%-ный раствор метафора.

Аэрозольную дезинфекцию помещений при экспозиции 24 ч проводят в отсутствии животных 40%-ным водным раствором формальдегида из расчета 20 мл/м³, а также глаком в соответствии с наставлением по его применению.

Для дезинфекции поверхностного слоя почвы при экспозиции 5 сут применяют 10%-ный водный раствор керола или гудронола (10 л на 1 м²), 3%-ный раствор формальдегида (5 л на 1 м²), dust тиазона (200 г на 1 м²).

Навоз обеззараживают биологическим (биотермический метод, компостирование или длительное выдерживание), химическим (аммиак или формальдегид) или физическим методом.

Биотермическому обеззараживанию подлежат подстилочный навоз и твердая фракция жидкого навоза влажностью до 70%, которые укладывают в бурты на площадках с твердым водонепроницаемым покрытием и выдерживают летом 2 мес, зимой — 3 мес с момента подъема в бурте температуры до 60°C. Навоз влажностью от 70 до 88% компостируют и выдерживают в бурте в течение 6 мес. Обеззараживают его также путем выдерживания в в траншеях навозохранилища в течение 8 мес.

Обеззараживанию химическим методом подвергают жидкий и полужидкий навоз, навозную жижу, ил, осадок с помощью безводного аммиака — 30 кг на 1 м³ массы при экспозиции 5 сут, или формальдегида — 7,5 кг формалина

с содержанием 38% формальдегида на 1 м³ навоза при перемешивании в течение 6 ч и общей экспозиции 72 ч.

Физический метод предусматривает обеззараживание жидкого навоза на свиноводческих фермах пароструйной установкой при 110—120°C, давлении 2 атм, экспозиции 10 мин.

Оздоровление хозяйств, неблагополучных по бруцеллезу крупного рогатого скота. При установлении впервые бруцеллеза в благополучных районах, областях, краях и республиках (не имеющих областного деления) оздоравливают фермы путем полной замены неблагополучного поголовья здоровым скотом. Всех животных стада (фермы), в котором выявлены больные, вместе с молодняком в течение 6 мес (не более) сдают на убой. Оздоровительные мероприятия проводят в основном в весенне-летний период. Всех животных неблагополучной фермы выводят из помещений и временно размещают в летнем лагере или на специально отведенном изолированном участке и в дальнейшем сдают на убой, в первую очередь быков, откормочное поголовье и других непродуктивных животных, в том числе молодняк всех возрастов.

Молоко от нереагирующих коров неблагополучной фермы (стада) сепарируют и обеззараживают непосредственно на данной ферме. На молокоприемный пункт, молочный завод или маслозавод можно вывозить только пастеризованные сливки.

Поголовье, которое содержат на других фермах оздоравливаемого хозяйства, двукратно с промежутком в 30 д исследуют на бруцеллез серологическими методами (РБП или РА и РСК, РДСК). Одновременно исследуют на бруцеллез теми же методами весь крупный рогатый скот в хозяйствах и населенных пунктах, смежных с неблагополучным хозяйством.

После вывода неблагополучного поголовья на ферме проводят санацию помещений и территории, а также весь комплекс других оздоровительных мер, предусмотренных инструкцией. Местные органы ветеринарии и здравоохранения обеспечивают комиссионную проверку полноты и качества проведенных оздоровительных мероприятий в хозяйстве, после чего карантин по бруцеллезу с фермы (отделения, бригады, хозяйства) снимают и на ферму вводят здоровых животных.

Вакцинацию животных против бруцеллеза в хозяйствах области (края, республики) не проводят.

В районе, области, крае, республике с ограниченным

распространением бруцеллеза (единичные очаги заболевания) оздоровление осуществляют без применения противобруцеллезных вакцин. Поголовье стада (фермы) с острым течением бруцеллеза сдают на убой вместе с молодняком в течение 30 дн (не более). При оздоровлении неблагополучных стад (ферм), в которых отмечается хроническое течение бруцеллеза, применяют метод полной замены неблагополучного поголовья здоровым скотом; также поступают во вновь возникающих очагах бруцеллеза (мероприятия проводят, как указано было выше).

В областях, краях, республиках (без областного деления) со значительным распространением бруцеллеза, а также в районах со значительным распространением болезней, но находящихся в областях, краях, республиках с ограниченным ее распространением, оздоровительные мероприятия проводят в следующем порядке. Стада (фермы) с хроническим течением бруцеллеза оздоравливают путем систематических диагностических исследований с удалением из стада и убоем больных животных. Исследования и другие мероприятия на таких фермах проводят в соответствии с действующей инструкцией. Если оздоровления стада (фермы) не удастся достичь указанным методом в течение двух календарных лет, применяют метод замены неблагополучного поголовья здоровым скотом.

Поголовье стада (фермы) с острым течением бруцеллеза (аборт у коров и нетелей) или массовым поражением вместе с молодняком сдают на убой. После санации помещений и территории, других оздоровительных мероприятий и снятия карантина на ферму вводят здоровых животных.

Если в районе есть фермы-изоляторы, временные пункты, на которых сконцентрирован больной бруцеллезом скот, то оздоровительные мероприятия в них проводят путем поэтапной сдачи на убой неблагополучного поголовья и замены его здоровым. Быков, откормочное поголовье и других непродуктивных животных, в том числе молодняк всех возрастов, сдают на убой в течение трех месяцев (не более). Предусматривают ежегодную выбраковку и сдачу на убой не менее 40% имеющегося на фермах маточного поголовья. В целях предотвращения абортов всех коров на ферме прививают противобруцеллезной вакциной из штамма 19; на бруцеллез животных не исследуют. Молоко обеззараживают путем переработки на топленое масло-сырец или кипячением; осуществляют другие мероприятия.

В районах со значительным распространением бруцеллеза проводят прививки скота противобруцеллезными вакцинами согласно наставлениям по их применению.

Оздоровление хозяйств, неблагополучных по бруцеллезу овец (коз). При установлении впервые заболевания в благополучных по бруцеллезу районах, областях, краях, республиках (без областного деления) всех животных неблагополучной отары (стада) вместе с молодняком немедленно убивают, помещения и территорию фермы saniруют.

Оставшееся в хозяйстве поголовье овец (коз) двукратно с промежутком в 30 дн исследуют на бруцеллез серологическими (РБП или РА и РСК или РДСК) и аллергическими методами. В таком хозяйстве в течение последующих двух лет овцематок (коз) исследуют после окота и производителей серологически или аллергически. Вакцинацию против бруцеллеза овец (коз) в хозяйствах области, края, республики (за исключением районов отгонного овцеводства) не проводят.

В районах, областях, краях и республиках (без областного деления), неблагополучных по бруцеллезу мелкого рогатого скота, всех овец (коз) неблагополучных отар сдают на убой вместе с молодняком; в первую очередь животных отар (стад), в которых инфекция протекает остро. В таких районах (областях, краях, республиках) и в районах отгонного овцеводства в борьбе с бруцеллезом допускается применение противобруцеллезных вакцин для иммунизации овец (коз). При использовании вакцины в хозяйствах и населенных пунктах осуществляют полный комплекс мер, предусмотренных инструкцией.

Оздоровление хозяйств, неблагополучных по бруцеллезу свиней. На ферме, где установлено заболевание свиней бруцеллезом, все поголовье, в том числе и молодняк, содержат изолированно и сдают на убой. Супоросные маток сдают на убой после окончания опороса и отъема поросят. Ликвидацию бруцеллеза свиней проводят не длительнее чем в течение 6 мес. На неблагополучной ферме осеменение свиноматок запрещают. Также поступают при заболевании бруцеллезом свиней на комплексах с поголовьем до 12 тыс. На комплексах по выращиванию более 12 тыс. свиней при установлении бруцеллеза убивают все поголовье неблагополучных технологических групп, секторов (блоков) или свиноматок. После санации помещений, территории и снятия карантина на комплекс завозят здоровых свиней.

Оздоровление животноводческих комплексов, неблагополучных по бруцеллезу крупного рогатого скота. На комплексах по производству молока оздоровление стада проводят методом систематических серологических исследова-

ний неблагополучного поголовья с немедленным удалением из стада и убоем положительно реагирующих животных, а также целиком отдельных неблагополучных групп. При остром течении болезни (аборт) и в случае массового выделения положительно реагирующих животных все поголовье комплекса подлежит замене здоровыми животными.

На комплексах по выращиванию телок и нетелей телят с 4-месячного возраста комплексно исследуют на бруцеллез серологическими методами (РБП или РА и РСК (РДСК) и аллергическим. Положительно реагирующих сдают на убой, остальных продолжают исследовать, оставляя их при двукратном подряд отрицательном результате по стаду под контрольным наблюдением в течение 6 мес, проводя 2 контрольных исследования с промежутком в 3 мес. В районах со значительным распространением бруцеллеза допускается вакцинация животных одной из вакцин в соответствии с наставлением по ее применению.

На комплексах по производству говядины и в других откормочных хозяйствах при установлении бруцеллеза все поголовье неблагополучного стада сдают на убой. После санации помещений и территории, проведения необходимых оздоровительных мер и снятия карантина вводят здоровых животных.

Охрана людей от заражения бруцеллезом. Медицинские работники участвуют в разработке планов противобруцеллезных мероприятий в неблагополучных хозяйствах и населенных пунктах, организуют и проводят медико-санитарные меры по профилактике и лечению людей от бруцеллеза, осуществляют надзор за соблюдением противозидемического режима, дают руководителям хозяйств и предприятий официальные предписания по организации противобруцеллезных мер в животноводческих хозяйствах и на предприятиях по переработке продуктов и сырья животного происхождения, являющиеся обязательными для исполнения. С целью своевременного выявления заболевания людей бруцеллезом медицинские работники должны подвергать диспансеризации лиц, обслуживающих больных животных.

Все работники, обслуживающие животных неблагополучных по бруцеллезу хозяйств, обязаны строго выполнять правила личной профилактики, которые вывешиваются на каждой ферме и контролируются медицинскими и ветеринарными специалистами.

В каждом животноводческом помещении должны быть умывальники, мыло, полотенца, аптечка первой помощи,

дезинфицирующий раствор для обработки рук. Спецодежда (халаты, резиновые сапоги, перчатки, брезентовые или прорезиненные фартуки, колпаки) необходимо не реже одного раза в неделю погружать на 30 мин в 0,2%-ный раствор хлорамина или 3%-ный мыльно-феноловый раствор, а после стирки хранить в специальном шкафу, не допуская выноса ее с территории фермы. Инвентарь (лопаты, вилы и др.) содержат в емкостях с дезраствором. Лица, обслуживающие отары овец (коз), неблагополучные по бруцеллезу, подлежат вакцинации. Оказывать помощь животным во время отела следует в резиновых перчатках или смазав руки вазелином, содержащим 2% борной кислоты.

Во время работы запрещается курить, принимать пищу. Питьевую воду необходимо кипятить и содержать в запирающихся бачках с крышкой.

Вирусный (трансмиссивный) гастроэнтерит свиней (Gastroenteritis infectiosa suum)

Остро протекающая высококонтагиозная болезнь, характеризующаяся изнурительной диареей, рвотой, дегидратацией организма и высокой летальностью поросят первых 10 дней жизни.

Впервые болезнь описана в 1935 г. Хертом. Возбудитель ее выделен в США Лее с сотр. (1956). Вирусную этиологию болезни установили в 1946 г. американские исследователи Дойль и Хатчинг. В настоящее время она регистрируется во многих европейских странах, Америке, Японии, Австралии, Африке. В СССР ее изучали П. И. Пригулин, В. Ф. Романенко, Т. И. Салогуб, Ф. И. Бибииков, В. А. Филатов, А. И. Карелин, А. И. Собко и др.

Экономические убытки определяются почти 100%-ной гибелью поросят первых 10 дн жизни, снижением на 30—60% репродуктивной способности переболевших свиноматок.

Этиология. Возбудитель болезни — РНК-содержащий вирус размером от 60 до 210 нм, относится к семейству коронавирусов. Имеет спиральный тип симметрии, округлую или овальную форму, покрыт липопротеидной оболочкой с булавовидными выступами в форме солнечной короны. В антигенном отношении вирус однороден.

В организме больных поросят вирус содержится в эпи-

тели тонкого отдела кишечника, в содержимом желудочно-кишечного тракта, в легких. В период виремии его обнаруживают в паренхиматозных органах, а также в слизистой оболочке носа, трахеи, в миндалинах, в более низком титре — в крови. Во внутренних органах и лимфатических узлах переболевших животных вирус персистирует многие месяцы и годы. Для культивирования вируса используют первично-трипсинизированные клетки щитовидной железы, почек и тестикул поросят, почек эмбриона свиньи, эпителиальных клеток легких, а также перевиваемую линию клеток ПК-15. В первых пассажах свежeweделенные штаммы вируса цитопатогенного действия не вызывают. Размножается и разрушает клетки в течение 2—4 дн лишь адаптированный к культуре клеток вирус. В инфицированных культурах наблюдают изменение рефрактивности, набухание, округление, зернистость клеток, в последующем происходит отторжение их от стекла и образование в монослое пустот — «окон», а также синцития. Полного разрушения монослоя не происходит. Имеются нецитопатогенные штаммы вируса. При культивировании вируса происходит его аттенуация, сопровождающаяся потерей антигенных и иммуногенных свойств.

Лабораторные животные к вирусу трансмиссивного гастроэнтерита свиней (ТГС) невосприимчивы.

Вирус довольно устойчив во внешней среде: остается жизнеспособным при 4°C 3 мес, при комнатной температуре — 45 дн, — 27°C — 8 дн, 37°C — 3 дн, вирулентным при — 28°C — 2,5 года, в лиофилизированном состоянии и при 4°C — 30 дн. Вирус остается жизнеспособным в течение 10 дн в содержимом желудочно-кишечного тракта при гниении и высушивании, несколько недель — в замороженном материале. Устойчив к pH от 3,0 до 11. Очень чувствителен к действию света — при комнатной температуре на свету инфекционность вируса в течение 3 дн снижается на 90—95%, оставаясь при этих же условиях неизменной в темноте. Под действием прямых солнечных лучей вирус погибает в течение 1—2 дн, в жидком кале на солнце — за 6 ч, в тени — за 3 дн.

В отличие от энтеровирусов вирус ТГС очень чувствителен к хлороформу и эфиру. Устойчив к трипсину. Быстро инактивируется под действием ультрафиолетовых лучей и различных дезинфицирующих препаратов. При 80—100° разрушается через 3—5 мин.

Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических, клинических, патологоморфологических данных и результатов лабораторных исследований.

Эпизоотологические данные. К вирусу ТГС восприимчивы только свиньи. Болеют животные всех возрастов, но наиболее тяжело — поросята в первую неделю после рождения.

Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные, которые начиная с инкубационного периода и в течение 2—3 мес после болезни являются вирусовыделителями. Вирус сохраняется в истечениях из носа 11, дн, в фекалиях — 14, легких — 104, миндалинах — 243 дн.

Из организма больного животного вирус выделяется в основном с калом и в меньшей степени с мочой и носовыми истечениями. У свиноматок вирус выделяется с молоком в период повышенной температуры тела.

Передача возбудителя осуществляется через корма, воду, подстилку, продукты убоя, пищевые отходы, транспортные средства и другие предметы, инфицированные выделениями больных животных или вирусоносителей. Определенную роль в распространении возбудителя инфекции могут играть также животные-вирусоносители (собаки, птицы).

Заражение восприимчивых животных происходит перорально; возможен воздушно-капельный путь передачи возбудителя, а также при прямом контакте.

Болезнь регистрируется в любое время года, но чаще зимой и в начале весны, что связано с накоплением вируса во внешней среде в результате его большой устойчивости при низких температурах в холодное время года.

В хозяйствах экстенсивного типа отмечают периодичность возникновения ТГС — через 2—3 года, обусловленную истечением срока передачи переболевшими основными свиноматками лактогенного иммунитета рождающимся поросятам.

Установлено, что при первом появлении болезни в благополучном стаде заболевают свиньи всех возрастов с почти 100%-ной гибелью поросят-сосунков в первые 10 дн жизни и 2—4%-ным отходом среди взрослых животных. Свежий эпизоотический очаг обычно затухает через 4—6 недель после возникновения.

При дальнейшей циркуляции вируса в хозяйстве болезнь проявляется в виде энзоотических вспышек при завозе новых восприимчивых свиней и получении беспрепятственных опоросов. В последнем случае болеют поросята 6—14-дневного возраста, смертность среди них составляет не более 30%.

При бессистемном проведении оздоровительных меро-

приятный ТГС приобретает характер стационарности и проявляется в основном среди поросят старше 3-недельного возраста в связи с ослаблением у них лагтогенного иммунитета, передаваемого переболевшими свиноматками. Стационарность инфекции характерна для хозяйств промышленного типа с поточной непрерывной технологией получения поросят.

Вирусный гастроэнтерит часто осложняется паратифом, колибактериозом, балантидиозом, анаэробными инфекциями и др.

Течение и клинические признаки болезни. Инкубационный период у 1—5-дневных поросят составляет 12—18 ч. У больных поросят наблюдают некоторое понижение температуры тела до 36,8°C, угнетение, слабость, рвоту, нарушение координации движения, изнурительную диарею. Быстро изменяется цвет кожи — из розового и блестящего он становится серым, тусклым; щетина взъерошена, грязная. В течение 3—4 сут после начала проявления болезни все поросята погибают.

С возрастом инкубационный период удлиняется, летальность снижается: у 6—10-дневных поросят инкубационный период равен 18—36 ч, летальность — 67%; у взрослых животных — 7 дн, летальность составляет 3,5%.

Характерным клиническим признаком трансмиссивного гастроэнтерита у поросят 6—10-дневного возраста является рвота, диарея, сильное обезвоживание организма (дегидратация), слабость, отсутствие аппетита, кахексия. У них различают 3 стадии болезни — предклиническую, клиническую и заключительную.

В *предклинической стадии* отмечают уменьшение аппетита, сонливость, повышенную жажду, рвоту, иногда лихорадку (41—41,5°C).

Клиническая стадия характеризуется сильной диареей и обезвоживанием организма. Фекалии имеют серо-красный или желто-зеленый цвет, наблюдается выделение газов. Больные поросята испытывают сильную жажду, сосут молоко, которое в непереваренном виде появляется в фекалиях.

В *заключительной стадии* наблюдают гибель или выздоровление больных. Смерти обычно предшествует кома, наступающая на 3—4-й день. У выживших поросят через 3—4 дня прекращается диарея, начинается регенерация ворсинок.

У свиноматок наблюдают агалактию, иногда потерю аппетита, угнетение. Выздоровление наступает через 7—10

дн. Отдельные лактирующие свиноматки заболевают тяжело, с повышением температуры тела, отсутствием аппетита, агалактией, рвотой, диареей. Летальность свиноматок может составить 2—5%.

Патогенез ТГС определяется нарушением функции цилиндрических эпителиальных клеток тонкого отдела кишечника, вызванным обширной атрофией ресничек эпителия вследствие внутриклеточной репродукции вируса в цитоплазме цилиндрических клеток ворсинок. Установлено, что в результате 24-часового размножения вируса происходит быстрое тотальное разрушение ворсинок эпителия тощей и подвздошной кишок до такой степени, что на некоторых участках остаются лишь их оборванные остатки. Глубина крипт при этом увеличивается втрое, соотношение между высотой ворсинок и глубиной крипт в этот период наиболее низкое и составляет 0:4.

Морфологическая деструкция эпителиальных клеток тонкого отдела кишечника приводит к резким функциональным нарушениям, проявляющимся в потере пищеварительной и адсорбирующей способности слизистой оболочки кишечника, изменении осмотических связей и переходе жидкостей из интерстициальных тканей организма в клеточные каналы кишечника (дегидратация), выделении белков, прежде всего альбуминов.

Организм поросят первых дней жизни, в отличие от более старших, не в состоянии компенсировать эти изменения за счет большей метаболитической активности в области крипт и более быстрой замены эпителия. Поэтому болезнь протекает очень быстро и в большинстве случаев кончается гибелью животных.

У выздоровевших поросят регенерация ворсинок начинается через 4—5 дн и завершается через 10 дн после заражения.

Патологоморфологические изменения. У павших животных патологоанатомические изменения регистрируются главным образом в желудке и кишечнике. В желудке выявляют сгустки непереваренного молока, катаральное, катарально-геморрагическое, а в более поздние сроки и фибринозное воспаление, иногда некротизированные участки, изъязвления. В тонком отделе кишечника обнаруживают пенистое, водянистое содержимое со сгустками непереваренного молока, очаговое катарально-геморрагическое воспаление слизистой оболочки, точечные кровоизлияния; стенки кишечника тонкие, прозрачные. Слизистая оболочка толстого кишечника полнокровна или в состоянии катарально-геморрагического воспаления. Мезентериальные

лимфоузлы увеличены в размере, гиперемированны. В селезенке обнаруживают застойные явления, кровоизлияния. Под капсулой почек отмечают мелкие точечные кровоизлияния, в головном мозге — гиперемию, отек, кровоизлияния.

У взрослых животных выявляют катаральный, реже геморрагический гастроэнтерит, дегенерацию почек.

При *гистологическом исследовании* отмечают значительную атрофию ворсинок тощей и подвздошной кишок, а также изменения в морфологии эпителиальных клеток, которые приобретают кубическую или округлую форму, имеют многочисленные цитоплазматические вакуоли. Наблюдают пикноз и лизис ядер, некроз отдельных эпителиальных клеток. В головном мозге находят периваскулярные лимфоцитарные «муфты», очаги пролиферации глии.

Лабораторная диагностика. В основу лабораторной диагностики ТГС положены индикация вируса в патологическом материале посредством иммунофлуоресценции и биопробы, выделение вируса из патологического материала в культурах клеток и его идентификация в реакции нейтрализации, обнаружение специфических антител в сыворотке крови переболевших животных (ретроспективная диагностика).

Для исследования от поросят в первые сутки проявления болезни отбирают кусочки различных отделов кишечника, в первую очередь двенадцатиперстной, тощей и подвздошной кишок, а также мезентериальные лимфатические узлы. Патологический материал транспортируют в лабораторию в плотно закрытых стеклянных флаконах, помещенных в сосуды Дьюара с жидким азотом. Поступивший в лабораторию материал хранят до исследования при -40 — -70°C . Сыворотки крови от свиноматок направляют в термосе со льдом.

Индикация вируса иммунофлуоресцентным методом. С помощью этого метода представляется возможным выявить специфический вирусный антиген в патологическом материале и в культуре клеток спустя 2—10 ч после заражения.

Мазки-отпечатки готовят из поперечного разреза стенок кишечника, срезов печени и почек (не менее чем по два препарата из каждого объема), фиксируют 1 ч при -20°C ацетоном, высушивают при комнатной температуре.

Культуры клеток почек свиньи, выращенные на покровных стеклах в пробирках, заражают испытуемым матери-

алом, выдерживая его на стеклах в течение часа, затем удаляют, а в пробирки вносят поддерживающую среду. Через 3—24—36—48 ч покровные стекла серийно извлекают, ополаскивают забуференным физиологическим раствором (рН 7,2—7,4), фиксируют 1 ч ацетоном при -20°C , высушивают.

Гистологические срезы готовят толщиной 5—6 мкм на замораживающем микротоме при -25°C , помещают на чистые стекла, высушивают в течение 10—15 мин при 37°C , хранят до исследования при -20°C . Перед окрашиванием срезы фиксируют ацетоном при -25°C в течение 20 мин, высушивают при 37°C в течение 15 мин, промывают 10 мин забуференным физиологическим раствором (рН 7,2—7,4).

При прямом методе иммунофлуоресценции препараты окрашивают конъюгированной сывороткой во влажной камере при 37°C в течение 30 мин, дважды промывают по 5 мин забуференным физиологическим раствором (рН 7,2—7,4), затем дистиллированной водой, высушивают на воздухе, просматривают под люминесцентным микроскопом.

При положительной реакции иммунофлуоресценции в препаратах, приготовленных из тканей больных животных, обнаруживают интенсивное ярко-зеленое свечение клеток и цитоплазмы с ярко светящимися гранулами. В контрольных препаратах (ткани кишечника от здоровых животных, окрашенные конъюгированной сывороткой, а также инфиндированная ткань, обработанная нормальной флуоресцирующей сывороткой) специфическое свечение отсутствует.

При непрямом методе иммунофлуоресценции на препараты, фиксированные так же, как и при прямом методе, наносят немеченную иммунную антисыворотку к вирусу ТГС в разведении 1:4—1:32, выдерживают во влажной камере при 37°C в течение 20 мин, дважды промывают забуференным физиологическим раствором (рН 7,2—7,4), высушивают при комнатной температуре, окрашивают флуоресцирующей антивидовой сывороткой во влажной камере при 37°C в течение 15 мин, вновь промывают забуференным физиологическим раствором, высушивают при комнатной температуре и просматривают под люминесцентным микроскопом для обнаружения специфического свечения. Контролем служат препараты, обработанные нормальной сывороткой свиней и флуоресцирующей антивидовой сывороткой.

Биопроба. Поскольку ТГС довольно часто вызывается

штаммами, не обладающими цитопатогенным действием, биологическая проба является самым достоверным методом постановки диагноза. Биопробу проводят на 4—6 поросятах 2—3-дневного возраста, взятых со свиноматкой из хозяйства, благополучного по инфекционным болезням.

Для заражения используют 10%-ную суспензию, приготовленную из фрагментов пораженного тонкого отдела кишечника больных поросят, к 1 мл которой добавляют по 1000 ЕД пенициллина, 500 мкг стрептомицина, 50 ЕД нистатина. Суспензию выдерживают 2—3 ч при комнатной температуре в посуде из темного стекла и хранят при —20 —60°C. После отрицательного бактериологического контроля подопытных поросят заражают перорально в дозе 2 мл.

Контрольным поросётам, содержащимся изолированно от зараженных, выпаивают физиологический раствор с антибиотиками.

В положительных случаях у подопытных поросят через 24—48 ч после заражения наблюдают понижение температуры тела до 36,8°C, слабость, рвоту, понос, дегидратацию тканей и другие характерные признаки болезни. На 3—4 сут поросята погибают. На вскрытии обнаруживают катаральное воспаление тонкого отдела кишечника, при гистологическом исследовании — атрофию ворсинок.

Идентификацию вируса, дающего положительный результат в биопробе, проводят в реакции иммунофлюоресценции. Исследуют препараты из различных органов поросят, убитых в течение 24 ч после появления поноса.

Выделение вируса ТГС в культуре клеток. Первично-тринспинизированные культуры клеток почек, щитовидной и слюнной желез, а также тестикул поросенка заражают 10%-ной суспензией, приготовленной из пораженного кишечника, печени, почек, мезентериальных лимфоузлов. Перед внесением в культуру суспензию центрифугируют 30 мин при 6000 об/мин, к надосадочной жидкости добавляют антибиотики и оставляют в темном месте при комнатной температуре на 1—2 ч, а затем при 4°C — на 14—16 ч. После проверки на стерильность испытуемый материал вносят по 0,2 мл в 2—4 пробирки с культурой клеток, 4 пробирки оставляют незараженными (контроль). Инкубируют при 37°C в течение 7—8 сут. Результаты инфицирования учитывают через каждые 24 ч до появления цитопатического эффекта. При отсутствии цитопатогенного действия проводят 5—7 последовательных «слепых» пассажей.

В случае появления признаков дегенерации клеток про-

водят идентификацию выделенного вируса вышеописанным методом иммунофлюоресценции, а также в реакции нейтритализации.

Идентификация вируса ТГС в реакции нейтритализации. Для постановки реакции нейтритализации вирус вначале титруют. С этой целью вируссодержащую культуральную жидкость центрифугируют 30 мин при 3000 об/мин, из надосадочной жидкости готовят десятикратные разведения вируса на фосфатно-буферном растворе. Каждым разведением, начиная с последнего, заражают по 0,1 мл 4 клеточные пробирки, 4 пробирки с незараженной культурой клеток используют в качестве контроля. Инкубируют при 37°C. Учет ЦПД проводят на 4—5-е и 7—8-е сут. Титр вируса определяют по Риду и Менчу, дозу для РН — по таблице антилогарифмов.

В реакции нейтритализации используют 20 нейтритизирующих единиц антисыворотки к эталонному штамму вируса ТГС и 1000 ТЦД₅₀ исследуемого вируса. В пробирку с 0,5 мл вируса, содержащего в 0,1 мл 1000 ТЦД₅₀, добавляют 0,5 мл специфической антисыворотки, содержащей 0,1 мл 20 нейтритизирующих доз. Смесь выдерживают 1 ч при 37°C, затем вносят по 0,2 мл в 2—4 пробирки с культурой клеток. Контролем служат 4 пробирки с незараженной культурой клеток, по 4 пробирки с культурами клеток, зараженными различными дозами вируса, а также 4 пробирки с культурой клеток и специфической сывороткой.

Учет реакции проводят на 4-е и 7—8-е сут инкубации при 37°C. Реакцию считают положительной, если специфическая антисыворотка нейтритизовала ЦПД вируса в 50% пробирочных культур, зараженных смесью вируса и сыворотки.

Ретроспективная диагностика ТГС базируется на результатах постановки реакции непрямой гемагглютинации (РНГА) и реакции нейтритализации с сыворотками переболевших животных. РНГА ставят с эритроцитарным диагностиком. В качестве разбавителя применяют забуференный физиологический раствор (рН 7,2) с 1%-ной нормальной кроличьей сывороткой. Сыворотки от животных инактивируют 40 мин при 56—58°C, готовят двукратные их разведения с помощью микроразбавителей на 0,025 мл. Затем к каждому разведению сыворотки добавляют микропитеткой по 0,025 мл эритроцитарного диагностикума. Содержимое лунок перемешивают легким встряхиванием пластинок, выдерживают 2 ч при 4°C.

Контролем РНГА служит смесь эритроцитарного диагностикума со специфической сывороткой кролика к виру-

су ТГЭС для РНГА, а также с сывороткой отрицательной свиней для РНГА.

РНГА считаются положительной, если испытуемые сыворотки вызывают гемагглютинацию эритроцитарного диастикума в разведении 1:16 и выше при положительной реакции в контроле со специфической сывороткой и отрицательном результате с отрицательной сывороткой.

РН в культуре клеток проводят при наличии эталонных цитопатогенных штаммов вируса трансмиссивного гастроэнтерита. При этом исследуют парные сыворотки, взятые от животных с промежутком 14—21 день. Вначале сыворотки инактивируют 30 мин при 56°C. Различные разведения испытуемых парных сывороток (от 1:2 до 1:16 и выше) титруют против 1000 ТЦД₅₀ эталонного штамма вируса. Повышение титра во второй парной сыворотке в 4 и более раз свидетельствует об остром течении болезни.

Дифференциальный диагноз. При постановке диагноза следует исключить энтеровирусный гастроэнтерит, колибактерию, дизентерию, чуму.

Энтеровирусный гастроэнтерит поражает в основном отъемышей, характеризуется меньшей контагиозностью, анорексией, нервными симптомами. При колибактериозе клинические признаки болезни наблюдаются только у новорожденных поросят и отъемышей, в то время как при ТГС могут заболеть и свиноматки. При бактериологическом исследовании выделяют штаммы кишечной палочки. Эффективным является лечение антибиотиками. Дизентерия клинически проявляется у свиней различных возрастных групп, протекает с высокой летальностью. В фекалиях выявляют слизь и кровь. При вскрытии обнаруживают характерные поражения толстого отдела кишечника в виде отека, некроза и изъязвлений слизистой оболочки. Из патологического материала выделяют анаэробную спирохету.

Чума свиней поражает животных всех возрастов, протекает с высокой летальностью. Заболевание сопровождается резким повышением температуры тела, нервными явлениями, геморрагическим диатезом, специфическим поражением толстого отдела кишечника («бутоны») и селезенки (инфаркты). Временами регистрируется диарея.

Лечение. Специфических средств терапии ТГС нет. Проводят симптоматическое лечение поросят, которое, как правило, в первые две недели их жизни малоэффективно.

Иммунитет. После переболевания у свиней формируется невосприимчивость к повторному заражению сроком до 2 лет. У поросят из-за чрезвычайно острого течения болезни

возможен только пассивный лактогенный иммунитет, который обеспечивается при постоянном поступлении секреторных иммуноглобулинов класса IgA с молозивом и молоком иммунной свиноматки. Для вакцинации супоросных свиноматок применяют сухую культуральную вирус-вакцину из штамма ВГНКИ против трансмиссивного гастроэнтерита свиней, пероральное применение которой обеспечивало пассивную защиту потомства.

Сухая культуральная вирус-вакцина из штамма ВГНКИ против трансмиссивного гастроэнтерита свиней содержит живой вакцинный вирус этой болезни. Выпускается в виде сухой аморфной массы во флаконах, содержащих по 6, 10 и 20 пероральных иммунизирующих доз. Срок годности вакцины 12 мес, при условии хранения в сухом темном месте и транспортировки при температуре не выше 8°C. Солнечный свет губителен для препарата. Вакцину применяют для вынужденной и профилактической иммунизации супоросных свиноматок в хозяйствах, неблагополучных по ТГС и где имеются животные, в сыворотке которых выявлены специфические антитела к вирусу ТГС.

Иммунизируют только клинически здоровых свиноматок за 24—17 дн до опороса. Иммунизацию проводят в течение 7 дн, используя по одной иммунизирующей дозе на свиноматку. Вакцину применяют путем скармливания с сухим кормом, с которым ее перемешивают в следующем соотношении: флаконы с 6 иммунизирующими дозами смешивают с 3 кг корма, 10 иммунизирующими дозами — с 5 кг, 20 иммунизирующими дозами — с 10 кг корма. Корм с вакцинной дают в утреннее кормление, затем скармливают остальную часть корма. Для полного поедания корма вечерний рацион свиноматок уменьшают наполовину. Перед вакцинацией и в период формирования иммунитета животных обеспечивают полноценным в белковом и витаминном отношении кормом, содержат в хороших зоогигиенических условиях. В течение вакцинации и после опороса за свиноматками ведут ветеринарное наблюдение.

Мероприятия по предупреждению заболевания свиней ТГС базируются на охране хозяйств от заноса возбудителя болезни, систематической профилактической вакцинации всего маточного поголовья; организации отдельных опоросов основных и ремонтных свиноматок; соблюдении принципа «свободно—занято» при проведении опоросов; проведении в период профилактических перерывов тщательной механической очистки, дезинфекции, мойки, сушки помещений для опоросов, а также находящегося в них инвентаря и оборудования.

Для контроля за эпизоотическим состоянием племенных хозяйств-репродукторов по ТГС в них 2 раза в год выборочно исследуют по РНГА сыворотки крови 5% поголовья. Порядок комплектования хозяйств, ферм, репродукторов устанавливается исходя из эпизоотического благополучия по ТГС хозяйств-покупателей и поставщиков. Комплектование хозяйств (ферм), свободных от ТГС, следует производить только из хозяйств с таким же эпизоотическим состоянием по данной болезни, с обязательными серологическими исследованиями на ТГС в период 30-дневного профилактического карантина всего поступившего поголовья. При выявлении положительно реагирующих всю группу свиней запрещается использовать для комплектования свободного от ТГС хозяйства. Эти животные подлежат убою или передаче в хозяйство с аналогичным эпизоотическим состоянием. Хозяйства, в которых при серологическом исследовании выявлены положительно реагирующие на ТГС, разрешается комплектовать животными из хозяйств с аналогичным состоянием или свободных от ТГС. Поступившие в данное хозяйство животные в период карантина на ТГС не исследуются. В неблагополучных хозяйствах и в хозяйствах, имеющих положительно реагирующих на ТГС животных, все маточное поголовье вакцинируют.

После каждого цикла опоросов помещение полностью освобождают от животных и в течение профилактического перерыва тщательно его подготавливают, обеспечивают поддержание в нем соответствующего технологическим параметрам микроклимата, оборудование и инвентарь подвергают санитарной обработке.

Мероприятия по оздоровлению неблагополучных по ТГС хозяйств. При установлении диагноза на ТГС хозяйство (ферму) объявляют неблагополучным по этой болезни, вводят ограничения и проводят мероприятия по его оздоровлению. По условиям ограничений запрещают ввоз и вывоз свиней, перегруппировку неблагополучного свиноголовья, посещение неблагополучной фермы лицами, не связанными с обслуживанием животных.

Необходимо срочно принять меры к устранению нарушений в технологии содержания свиней, способствующих вспышке заболевания в хозяйстве. Категорически запрещается комплектование маточного поголовья свинками с откорма, непрерывное проведение опоросов в одном помещении, нарушение сроков профилактических перерывов для санации свиноматок-маточников или изолированных секций. Всех супоросных свиноматок прививают вирус-вакциной в соответствии с наставлением по ее применению.

Станки, предметы ухода, оборудование и транспортные средства на неблагополучной ферме дезинфицируют 3%-ным раствором едкого натра или 20%-ной взвесью свежегашеной извести ежедневно до объявления хозяйства благополучным по ТГС.

В случае возникновения заболевания только среди животных, находящихся в одной изолированной секции, с целью недопущения дальнейшего распространения инфекции всех животных этой секции подвергают убою на санитарной бойне свиногомплекса или ближайшего мясокомбината.

Трупы павших животных подвергают термической обработке или сжигают. Щетину дезинфицируют 1%-ным раствором формальдегида и выпускают без ограничения. Шкуры от больных, подозрительных в заболевании и подозреваемых в заражении свиней дезинфицируют подкисленным раствором кремнефтористого натрия с поваренной солью (1% кремнефтористого натрия, 0,7% серной кислоты (в пересчете на H_2SO_4) и 25% поваренной соли).

Освободившееся помещение (секцию) подвергают дезинфекции 4%-ным горячим раствором едкого натра, затем проводят механическую очистку и дезинфекцию в соответствии с инструкцией по дезинфекции на предприятиях по производству свинины на промышленной основе.

В случае невозможности убои всех больных и подозрительных по заболеванию животных в помещении, где они содержатся, не вводят новых животных для опороса, больных лечат симптоматически. Оставшееся после вспышки маточное поголовье в дальнейшем направляют на откорм и для воспроизводства не используют. Помещение после полного освобождения подвергают санации. Хозяйство объявляют благополучным через 21 день после последнего случая падежа, выздоровления заболевших животных или сдачи их на убой, а также проведения всех других оздоровительных мероприятий, предусмотренных инструкцией.

Для дезинфекции применяют 4%-ные растворы едкого натра или калия, 20%-ную взвесь свежегашеной извести, осветленный раствор хлорной извести, содержащий 2% активного хлора, 3%-ный горячий раствор сернокарболовой смеси, 2%-ный раствор формальдегида при экспозиции 3 ч. Навоз обеззараживают биотермическим способом.

Вирусная диарея крупного рогатого скота (*Diarrhea viralis bovum*)

Остро протекающая контагиозная болезнь, характеризующаяся высокой лихорадкой, диареей, ринитом, эрозийно-язвенным воспалением слизистых оболочек пищеварительного тракта.

Впервые заболевание установлено в 1946 г. Олофсоном и сотр. в США. Вирус диареи Орегон С-24 V выделен в 1960 г. Гиллесли и сотр. В настоящее время вирусная диарея регистрируется во многих странах Европы, Америки, Африки, Австралии.

В СССР болезнь впервые установлена в 1965 г. в Казахстане. Встречается чаще в хозяйствах с индустриальной технологией. Ее изучали Е. А. Краснобаев, В. В. Гуненков, В. А. Гребенкин, В. Г. Макаревич и др.

Экономический ущерб при вирусной диарее складывается из убытков за счет гибели (10—100%), вынужденного убоя животных, снижения молочной продуктивности и привесов у переболевших, увеличения затрат корма на единицу привеса, аборт (до 50% заболевших стельных коров), расходов на ветеринарные мероприятия.

Этиология. Возбудитель болезни — РНК-содержащий вирус, относится к семейству тогавирусов. Имеет размеры 30—40 нм, сферическую форму, кубический тип симметрии нуклеокапсида, содержит липиды.

В первые дни болезни возбудитель содержится почти во всех органах и тканях, но в наиболее высокой концентрации — в слизистых оболочках кишечника, верхних дыхательных путей, эндотелии кровеносных сосудов. У переболевших животных вирус обнаруживают в слизистой оболочке различных отделов кишечника, лимфоидной ткани лимфоузлов, селезенке.

Известные штаммы вируса диареи идентичны в антигенном отношении, но различаются по вирулентности, тропизму, цитопатогенному действию. Установлено антигенное родство вируса диареи с вирусом классической чумы свиней.

Вирус диареи репродуцируется в цитоплазме первично трипсиинизированных клеток почек и селезенки эмбриона коровы, тестикул телят и ягненка. Некоторые штаммы вируса диареи адаптированы к диплоидным клеткам, кроликам, куриным эмбрионам.

По цитопатической активности известные штаммы ви-

руса разделены на цитопатогенные и нецитопатогенные. Цитопатогенное действие в культуре клеток проявляется на 3—5-й день после заражения и характеризуется округлением клеток, вакуолизацией цитоплазмы, пикнозом, рексисом и смещением ядра к периферии, разрезанием монолоя клеток с последующим полным отторжением его от стекла.

Для нецитопатогенных штаммов предложен феномен экзальтации вируса болезни Ньюкасла в присутствии возбудителя вируса диареи.

Возбудитель диареи довольно устойчив во внешней среде. В патологическом материале при 4°C сохраняется до 6 мес, при —30—70° — несколько лет, в культуральной жидкости при —15° вирус активен до 1 года. Хорошо переносит повторное замораживание и оттаивание. При 37°C инактивируется через 5 сут, при 56° — через 1ч, при 100°C — моментально. Быстро разрушается при pH 3.

Вирус чувствителен к эфиру, хлороформу, трипсину, дезоксихолату натрия, а также ко всем применяемым в ветеринарной практике дезпрепаратам.

Диагноз устанавливают на основании клинико-гематологических и патологоанатомических данных, а также результатов вирусологических и серологических исследований. Учитывают эпизоотологические данные.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях болеет крупный рогатый скот, буйволы, олени, косули. Установлено широкое скрытое носительство вируса диареи овцами и свиньями. Заболевают животные в любом возрасте, но наиболее восприимчив молодняк от 4 до 24 мес. У стельных коров вирус может вызывать аборты, у новорожденных телят — массовые энтериты.

Основным источником возбудителя инфекции являются больные животные, выделяющие вирус во внешнюю среду со слюной, слезами, носовыми истечениями, мочой, фекалиями, спермой, молоком. Большую опасность представляют животные-вирусоносители с хроническим и латентным течением болезни. В клетках лимфоидной ткани переболевших животных вирус может персистировать от 120 до 200 дн. Перезаражение происходит воздушно-капельным путем, при прямом контакте здоровых животных с больными, а также при поедании инфицированного корма. Установлено внутриутробное заражение, а также через молоко больных матерей.

Болезнь регистрируют в любое время года, но более тяжело она протекает поздней осенью и зимой. Возникновению болезни способствуют факторы, понижающие резис-

тентность организма, — переохлаждение, неполноценное кормление, транспортировка и др.

Вирусная диарея чаще проявляется в виде энзоотических вспышек среди молодняка на предприятиях по производству говядины. Заболеваемость колеблется от 2 до 90%, летальность — от 10 до 100% и зависит от вирулентности штамма вируса, резистентности животных, уровня группового иммунитета, зоогигиенических условий содержания. Аборты регистрируются у 50% больных коров.

Вирусная диарея может протекать одновременно с другими вирусными болезнями — инфекционным ринотрахеитом, парагриппом-3, энтеровирусной и аденовирусной инфекциями и др., а также осложняться возбудителями бактериальных инфекций.

Течение и клинические признаки болезни. Инкубационный период длится 2—14 дн.

Различают острое, подострое, хроническое и латентное течение болезни.

Острое течение наблюдают обычно в начале эпизоотии и преимущественно среди молодняка. Заболевание проявляется внезапным подъемом температуры тела до 39,8—41,5°C, лейкопенией (2—3 тыс. клеток в 1 мм³), угнетением, потерей аппетита, учащенным дыханием. Через 1—2 сут отмечают резкий подъем температуры, слизистые, а затем слизисто-гнойные истечения из носа, слезотечение. В ротовой полости и на носовом зеркальце появляются гиперемизированные припухлости, которые быстро превращаются в папулы, везикулы, а затем в эрозии и язвы. Аналогичные изъязвления часто обнаруживают в ноздрах, во влагалище, а также в области межкопытной щели и на коже венчика. На 7—9-й день появляется диарея. Испражнения зловонные, водянистые, с наличием слизи, сгустков крови. У некоторых животных бывает кашель, помутнение роговицы, панфаальмия. Они быстро худеют, стоят угнетенные, сгорбленные, подолгу залеживают, иногда у них наблюдают выпадение прямой кишки. Диарея продолжается до четырех недель и приводит к гибели животного.

У коров снижается продуктивность, возможны аборты, особенно в ранний период стельности. От больных коров часто рождаются телята с признаками вирусной диареи, которые гибнут в период от 18 до 96 ч.

Подострое течение чаще всего наблюдают у телят. Заболевание характеризуется внезапным подъемом температуры тела на 1—2°C, снижением или полной потерей аппетита. У некоторых животных поражается слизистая оболочка ротовой полости, появляются истечения из носа,

кровомерная диарея (12—24 ч), хромота. У стельных коров отмечают аборты. Болезнь длится неделями, выздоровление наступает медленно.

Хроническое течение встречается редко и развивается как продолжение острых и подострых случаев болезни. У больных животных понижается аппетит, отмечается продолжительная умеренная лихорадка, на слизистой ротовой полости появляются долго незаживающие эрозии и язвы. У животных отмечают длительную изнуряющую диарею, истощение. Хроническое течение болезни продолжается несколько месяцев и заканчивается гибелью.

При **латентном течении** болезнь протекает бессимптомно, и переболевание обнаруживают по наличию специфических антител. Латентная инфекция у стельных коров нередко приводит к абортam, рождению мертвых телят, диарее новорожденных.

Патогенез. В местах первичного проникновения вирус размножается, вызывая разрушение клеток эпителия слизистых оболочек желудочно-кишечного и дыхательного трактов. Попадая в кровь, он вызывает вирусемию и разносится клеточными элементами крови и лимфы во многие органы и ткани, инфицируя также и плод. Персистенция возбудителя инфекции в клетках лимфоидной ткани обуславливает длительное вирусносоистельство.

Характерным для вирусной диареи является блокирование вирусом иммунореактивности организма вследствие поражения иммунокомпетентных клеток.

Патологоанатомические изменения. Основные патологоморфологические изменения находят в тонком отделе пищеварительного тракта. При этом слизистые оболочки сычуга и тонкого отдела кишечника набухшие, геморрагически, катарально или фибринозно-некротически воспалены, с кровоизлияниями; пейеровы бляшки увеличены и отечны. На деснах, твердом небе, слизистой оболочке влагалища, носовых ходов, в ноздрах, на коже межкопытной щели, в рубце, сычуге, пищеводе и глотке обнаруживаются различной величины эрозии и язвы, а также участки некроза. Содержимое всех отделов кишечника зловонное, водянистое, с примесью слизи и крови.

У абортированных плодов раннего возраста наблюдают геморрагические изъязвления слизистой оболочки ротовой полости, пищевода, глотки, трахеи, преджелудков и конъюнктивы, а также некрозы легких, кожи и головного мозга, воспалительные поражения околоплодных оболочек и кожных покровов.

Лабораторные исследования. Лабораторную диагности-

ку вирусной диарей осуществляют в соответствии с методическими указаниями по лабораторной диагностике вирусных респираторно-кишечных инфекций крупного рогатого скота.

От больных животных в ранней стадии болезни для исследований отбирают кровь, смывы с носовой полости, фекалии. От вынужденно убитых и павших животных в лабораторию направляют кусочки различных отделов кишечника, носовой перегородки, трахен, легких, селезенки, лимфатические узлы; при хроническом течении болезни — кусочки кишечника и лимфоузлы. От абортированных плодов берут кусочки паренхиматозных органов, околоплодную жидкость.

Патологический материал помещают в стерильные стеклянные флаконы, содержащие буферный раствор или среду для культур клеток с антибиотиками. Транспортируют его в термосе со льдом.

Кровь в объеме не менее 5 мл берут в стерильные пробирки: для вирусологических исследований — в начале болезни, для серологических — в начале болезни и через 3—4 недели.

Обнаружение вирусного антигена иммунофлуоресцентным методом. Со слизистой носовой перегородки, трахеи и кишечника делают соскобы скальпелем, вносят их в центрифужные пробирки с 5 мл физиологического раствора и центрифугируют 10 мин при 2000 об/мин. Осадок клеток суспендируют в 0,5 мл того же раствора и на обезжиренных предметных стеклах готовят мазки. Из кусочков легкого, селезенки, почек и лимфатических узлов на предметных стеклах готовят отпечатки или гистосрезы.

Полученные мазки, отпечатки и срезы подсушивают на воздухе, 5 мин фиксируют в ацетоне. По 4 препарата из каждого исследуемого материала окрашивают во влажной камере при 37°C в течение 45 мин флуоресцирующими сыворотками. Затем препараты ополаскивают в трех смежах физиологического раствора pH 7,2—7,4 и в дистиллированной воде, подсушивают на воздухе, исследуют под люминесцентным микроскопом. В положительных случаях наблюдают специфическую флуоресценцию, характеризующуюся ярко-зеленым диффузным или в виде гранул свечением антигена в цитоплазме.

Для контроля специфичности свечения ставят реакцию подавления иммунофлуоресценции. С этой целью на два препарата из органа, при исследовании которого получена положительная реакция иммунофлуоресценции, наносят специфическую антисыворотку вирусной диарей в разве-

дении 1:10 и выдерживают в термостате во влажной камере в течение 30 мин. Препараты ополаскивают в трех смежах физиологического раствора pH 7,2—7,4 и окрашивают флуоресцирующей сывороткой, исследуют под люминесцентным микроскопом. В контрольных препаратах специфическая флуоресценция должна отсутствовать.

Для постановки диагноза специфическая флуоресценция должна быть установлена не менее чем в трех полях зрения при наличии в каждом из них 3—5 и более флуоресцирующих клеток или при наличии 15—20% флуоресцирующих клеток при подсчете не менее 100 клеток в препарате. При выявлении меньшего числа флуоресцирующих клеток диагноз подтверждают обнаружением прироста антител в парных пробах сывороток крови больных животных или выделением возбудителя.

Выделение вируса в культуре клеток. Для выделения вируса диарей применяют первично трипсинизированные культуры клеток селезенки и почки эмбриона коров, тестикулов бычков. Из-за частого присутствия в сыворотке крови крупного рогатого скота вируснейтрализующих антител к вирусу диарей для выращивания клеток лучше использовать среду с добавлением 10%-ной лошадиной сыворотки или сыворотки ягненка.

Вирусосодержащий материал (слизистая оболочка носа, кишечника, преджелудков, селезенка, легкие, трахея), полученный в виде надосадочной жидкости после центрифугирования 10—20%-ной суспензии при 5 тыс. об/мин в течение 20 мин, вносят по 0,1—0,2 мл не менее чем в 4—5 пробирочных культур клеток. Флаконы с фекалиями замораживают при -20°C в течение 18 ч, затем оттаивают при 37°C и центрифугируют при 5 тыс. об/мин в течение 20 мин. Надосадочную жидкость отсасывают в стерильную пробирку, куда вносят 1000 ЕД/мл пенициллина, 1000 мкг/мл стрептомицина, 50 ЕД/мл нистатина, все это выдерживают 2—4 ч при 4°C, затем дополнительно центрифугируют и используют для заражения культур клеток. Для контроля в 5 пробирках с культурой клеток ростовую среду заменяют поддерживающей. Зараженные и контрольные культуры клеток инкубируют при 37°C в течение 7—14 сут, ежедневно просматривая их под микроскопом для выявления ЦПД.

При наличии в исследуемом материале цитопатогенных штаммов вируса диарей через 2—5 д обнаруживают очаговое округление инфицированных клеток, вакуолизацию цитоплазмы, отторжение клеток от стекла. Выявление не-

цитопатогенных штаммов осуществляют с помощью иммунофлюоресценции.

Идентификация выделенного вируса. Идентификацию вируса проводят методом иммунофлюоресценции, в реакции нейтрализации в культуре клеток, иммунодиффузии и реакции связывания комплемента.

Для иммунофлюоресцентного исследования культуру клеток селезенки, почки эмбриона коров, тестикулов бычков выращивают в пробирках на покровных стеклах, заражают испытуемым вирусом. После появления выраженного ЦПД препараты фиксируют в ацетоне, окрашивают во влажной камере при 37°C в течение 45 мин специфической флюоресцирующей сывороткой, ополаскивают в трех сменах физиологического раствора pH 7,2—7,4 и в дистиллированной воде, подсушивают на воздухе, просматривают под люминесцентным микроскопом.

Сыворотки крови перед постановкой реакции нейтрализации разводят 1:10 и инактивируют 30 мин в водяной бане при 56°C. Готовят 2 ряда сывороток — в 7 пробирок первого ряда вносят по 2 мл специфической сыворотки, в 7 пробирок второго ряда — по 2 мл отрицательной. Затем готовят десятикратные разведения вируса от 10⁻¹ до 10⁻⁷ и вносят по 2 мл каждого разведения в два ряда с сыворотками. Содержимое пробирок перемешивают и выдерживают в термостате при 37°C 1 ч. По 1 мл каждой смеси сыворотки с разведениями вируса вносят в 4 пробирки с культурой клеток, ставят на инкубацию при 37°C. Результаты реакции нейтрализации учитывают на 5—7-е сут по ЦПД. Определяют титр вируса в присутствии специфической и отрицательной сывороток и выражают его в ТЦД₅₀/мл. Видовую принадлежность вируса устанавливают при наличии разности в титрах вируса с отрицательной и положительной сыворотками не менее чем на 2 логарифма.

Для постановки РИД из вирусосодержащей культуральной жидкости готовят концентрированный антиген. С этой целью инфицированные клетки однократно замораживают и оттаивают, к 10 мл вирусосодержащего материала добавляют 0,5 мл 1%-ного раствора гексаметафосфата натрия, 0,1-нормальный раствор соляной кислоты до снижения pH смеси 3,8—4,1. Смесь выдерживают 30 мин при комнатной температуре, центрифугируют при 3—4 тыс. об/мин в течение 30 мин. Осадок растворяют в 1 мл 0,1 М фосфатного буфера pH 7,9, содержащего 0,85% хлористого натрия. Повторно центрифугируют при том же режиме, надосадочную жидкость исследуют в РИД и РСК.

РИД ставят в чашках Петри, заполненных агаром. Агаровую среду готовят по прописи: агар — 1,0 мл, физиологический раствор pH 7,4 — 100,0 мл. Агар расплавляют в водяной бане и разливают в чашки Петри по 20 мл. Лунки вырезают при помощи штампа диаметром 5—7 мм — одну центральную и вокруг нее 6 периферических на расстоянии 0,5—0,7 см. Центральную лунку заполняют специфической сывороткой; в лунки по окружности вносят испытуемый антиген, специфический антиген, контрольный отрицательный. Первые сутки чашки выдерживают при 37°C, вторые — при комнатной температуре. Учет реакции проводят через 24 и 48 ч. Обнаруживают основные линии преципитации между специфическим антигеном и специфической сывороткой, а при наличии антигена вирусной диареи в инфицированных культурах клеток выявляют также четкие линии преципитации между лункой с испытуемым концентрированным антигеном и специфической сывороткой. При отрицательном результате линии преципитации с испытуемым антигеном и положительной сывороткой отсутствуют.

Реакцию связывания комплемента ставят с антигеном, приготовленным таким же способом, как и для РИД. Для титрования комплемента вначале готовят различные его дозы по схеме, представленной в табл. 8. Затем комплемент титруют (табл. 9).

Титрование комплемента проводят не чаще 1 раза в в месяц.

Таблица 8

Приготовление различных доз комплемента

Компоненты реакции	Искомые дозы комплемента					
	0,16	0,19	0,22	0,25	0,28	0,31
В пробирки вносят, мл:						
Комплемент 1:20	0,16	0,19	0,22	0,25	0,28	0,31
Физиологический раствор	0,34	0,31	0,28	0,25	0,22	0,19

За титр комплемента принимают его наименьшую дозу, вызывающую полный гемолиз эритроцитов гемолитической системы через 30 мин при 37°C.

Титрование комплемента в присутствии антигенов и сывороток проводят по схеме, представленной в табл. 10.

Таблица 9

Титрование комплемента в чистом виде

Компоненты реакции	Дозы комплемента					
	0,16	0,19	0,22	0,25	0,28	0,31
Комплект в разных дозах	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
Физиологический раствор	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2
Гемолитическая система	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2
Результат	++++	++	0	0	0	0

Таблица 10

Титрование комплемента в присутствии антигенов и сывороток

Ряды-пробирок	Компоненты реакции	Дозы комплемента					
		0,19	0,22	0,25	0,28	0,31	0,34
1	Антиген специфический	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
	Физиологический раствор	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
	Комплект	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
2	Антиген испытуемый	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
	Физиологический раствор	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
	Комплект	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
3	Сыворотка специфическая	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
	Физиологический раствор	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
	Комплект	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
4	Сыворотка отрицательная	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
	Физиологический раствор	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
	Комплект	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1

Инкубируют систему в водяной бане при 37—38° С в течение 60—90 мин, гемолитическую систему добавляют по 0,2 мл во все пробирки всех рядов. Результаты учитывают через 30—45 мин инкубации при 37°С.

За рабочую дозу комплемента принимают его наименьшее количество, которое вызывает полный гемолиз эритроцитов во всех рядах с антигенами и сыворотками.

В главном опыте используют 1,5 дозы комплемента. Постановку главного опыта РСК осуществляют по схеме, приведенной в табл. 11. Связывание комплемента проводят при 4° С в течение 16—18 ч.

Таблица 11

Постановка главного опыта РСК

Доза компонента	Антигены в разведениях	Сыворотка				Антиком- плекментар- ность антигенов
		специфическая в удвоенном титре			контро- льная отри- цательная	
		1:8	1:16	1:32		
1,5 дозы	Испытуемый	++++	++++	+	0	0
	Специфический	++++	++++	++	0	0
	Контрольный	0	0	0	0	0
Антикомплемментарность сыво- роток		0	0	0	0	—

Положительной считают РСК, при которой происходит связывание комплемента (полная задержка гемолиза) в присутствии специфической сыворотки с антигеном из испытуемого материала и со специфическим антигеном при полном гемолизе в рядах с отрицательным антигеном и отрицательной сывороткой.

Серологическая диагностика основывается на постановке реакции нейтрализации методом разведения испытуемых сывороток с постоянной дозой вируса.

В реакции используют парные пробы сывороток, взятые в первые 2—3 сут болезни и через 14—30 дн. Сыворотки исследуют в течение 3 дн со дня взятия крови или после хранения в замороженном виде в течение не более 3 мес. Пробы сывороток прогревают 30 мин при 56°С, затем готовят их двукратные разведения от 1:2 до 1:64 в объеме 0,5 мл на питательной среде для культур клеток.

Сухой вирусный антиген, содержащийся в наборе диагностикума, предварительно титруют в культуре клеток. Для этого на питательной среде готовят разведения вируса от 10⁻¹ до 10⁻¹⁰ и каждым разведением в объеме 1 мл заражают по 4 пробирки с культурой клеток, отмытой раствором Хэнкса. Культуры инкубируют при 37°С в течение 5—7 сут. Титром вируса считают наибольшее его разведение, вызывающее ЦПД в 50% зараженных куль-

тур. Титр вируса вычисляют по Риду и Менчу и выражают в ТЦД₅₀/мл. Затем готовят необходимый объем вируса, содержащего 100 ТЦД в 0,1 мл и добавляют его по 0,5 мл в каждую пробирку с разведением сыворотки. Смесь вируса и сыворотки выдерживают 2—3 ч при 4°C. Затем в 4 пробирки с культурой клеток вносят по 0,2 мл смеси сыворотки и вируса и по 0,8 мл поддерживающей среды, ставят на инкубацию при 37°C. Для контроля оставляют 4 пробирки с незараженной культурой и 4 пробирки, каждая из которых заражена 0,2 мл вируса в рабочей дозе.

Учет реакции проводят после появления ЦПД. Титром сыворотки считают ее предельное разведение, сдерживающее ЦПД вируса в 50% зараженных культур клеток.

Положительный диагноз устанавливают при 4-кратном и большем приросте антител во второй пробе сыворотки в сравнении с первой.

Дифференциальный диагноз. При диагностике вирусной диарей необходимо исключить чуму, злокачественную катаральную горячку, ящур, инфекционный ринотрахеит, парагрипп-3, аденовирусную, реовирусную, коронавирусную инфекцию крупного рогатого скота, паратуберкулез, некробактериоз.

Чума характеризуется поражением кроветворной системы, образованием внутрилплазматических и внутриядерных включений. Дифференцируют по результатам РСК, РИД, РН. Злокачественная катаральная горячка проявляется спорадически, протекает с высокой летальностью. Характерными клиническими признаками болезни являются нервные явления, поражение глаз. При ящуре отмечают высокую контагиозность, быстрое распространение инфекции, характерные афтозные процессы на языке, вымени, в области межкопытной щели. Ящуром болеют также свиньи и овцы. Окончательный диагноз устанавливают на основании результатов РСК, РИД, РН, биопробы на морских свинках и мышлах-сосунах. Инфекционный ринотрахеит протекает с преимущественным поражением верхних дыхательных путей, диарея отсутствует. Надежно дифференцируют болезни по показателям РСК и РН. Парагрипп-3 сопровождается поражением легких. Диагноз легко устанавливают в РГА, РТГА, биопробой на белых мышлах-сосунах. Аденовирусную инфекцию регистрируют в основном у молодых телят. В сыворотке крови переболевших животных содержатся специфические антитела. При реовирусной инфекции болеют телята до 5-дневного возраста. Инкубационный период составляет 12—13 ч. Наблюдается

сильное угнетение животных, ареактивность, отсутствие каких бы то ни было изменений на вскрытии. Окончательный диагноз устанавливают на основании выделения вируса, его идентификации в РТГА, РСК, РИД. При коронавирусной инфекции болеют телята в возрасте 8—9 дн. Инкубационный период составляет 20 ч, менее выражено угнетение. Продолжительность диарей 5—6 дн. Гибель телят обычно наступает через 48—62 ч после начала заболевания. Постановка диагноза основывается на иммунофлуоресцентном методе исследования фекалий и электронно-микроскопическом обнаружении вирусных частиц. Паратуберкулез дифференцируют аллергически, на основании РСК и результатов бактериологических исследований. Некробактериоз исключают по результатам микроскопии, а также биопробы на кроликах.

Лечение. Средства специфической терапии не предложены. Проводят симптоматическое лечение. Для профилактики осложнений секундарной инфекцией применяют антибиотики широкого спектра действия, а также сульфаниламидные препараты.

В качестве восстановительной терапии при вирусной диарее рекомендуется смесь по Ванделу: натрий хлорид — 11,64%, кальций глюконат — 2,2%, магний сульфат — 0,64%, калий фосфорнокислый однозамещенный — 8,68%, глицин — 21,2%, глюкоза — 55%. Теленку 3 раза в день вместо молока дают по 2 л водного раствора, в котором содержится 80 г указанной смеси. Курс лечения 3—5 дн.

Тяжелобольным телятам внутривенно вводят 33%-ный раствор этанола на 40%-ной глюкозе из расчета 1 мл/кг массы.

Иммунитет изучен недостаточно. Невосприимчивость у переболевших животных продолжается от 12—16 мес до 3—5 лет. Новорожденные телята могут приобретать как пассивный иммунитет с молозивом матери, так и активный в результате внутритрубного инфицирования.

Профилактика и меры борьбы. Общие требования по профилактике болезни включают строгое соблюдение ветеринарно-санитарных правил работы специализированных хозяйств и комплексов, в том числе завоз животных только из хозяйств, благополучных по вирусной диарее; формирование групп телят в сжатые сроки (3—5 дн) с учетом возрастного состава; строгое соблюдение ветеринарно-санитарных правил внутри комплекса (пропускная барьерная система, обеспечение обслуживающего персонала спецодеждой и обувью, закрепление постоянного внутри-

хозяйственного транспорта, систематическая дезинфекция, дератизация); выдерживание карантинных сроков при комплектовании стада; заполнение животноводческих помещений телятами только из одного хозяйства-поставщика; соблюдение принципа «пусто — занято», при котором ввод новых партий животных осуществляют лишь после полного освобождения помещения от животных предыдущей партии и проведения всего комплекса ветеринарно-санитарных мероприятий (текущий ремонт, дезинфекция, дератизация и т. п.); создание оптимальных условий содержания и кормления животных; проведение антистрессовых обработок.

Основной противострессовых мероприятий являются оптимальные параметры микроклимата (температура в пределах 15—16°C, воздухообмен в зимнее время на уровне 40—50 м³ в ч на 100 кг живой массы при скорости движения воздуха 1 м/с, относительная влажность воздуха 75—80%, максимально допустимые концентрации аммиака 0,003 объемного процента, углекислоты — 0,35, сероводорода — 0,001 объемного процента); полное, сбалансированное по белку, минеральным веществам и витаминам кормление. При этом перевозка животных должна производиться на специально оборудованном транспорте, исключающем переохладение, перегревание, травматизм и т. д.

Определенный кратковременный эффект получают при скармливании за 1—2 ч перед транспортировкой 125—150 г глюкозы в 2 мл воды, введении 2—3 мл тривитамина, антибактериальных средств (тетрациклина, сульфаниламидных препаратов и др.).

С целью специфической профилактики всем вновь поступившим в комплекс телятам рекомендуется подкожно вводить 2—3 раза с интервалом в 10—15 дн специфическую гипериммунную сыворотку или сыворотку от реконвалесцентов в дозах 20—50 мл.

Мероприятия по ликвидации болезни. При острой вспышке инфекции прием новых партий телят прекращают. В хозяйствах, ранее благополучных по вирусной диарее, больных животных убивают, места их содержания и средства транспортировки дезинфицируют. Подозреваемых в заражении животных карантинируют, обрабатывают бычьим интерфероном.

В остальных случаях вводят жесткие ограничительные мероприятия, запрещают ввоз в хозяйство (на ферму) и вывоз животных в другие хозяйства, перегруппировку неблагополучного поголовья, а также посещение неблагополучных ферм (помещений) лицами, не связанными с об-

служиванием животных. Разрешается вывозить на специально оборудованном транспорте животных только для убоя на мясокомбинат.

Больных животных изолируют в отдельные секции и лечат. Всех остальных условно здоровых животных с профилактической целью обрабатывают сывороткой реконвалесцентов и антибиотиками. Трупы животных подвергают утилизации. Проводят полный комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий, направленных на предупреждение распространения возбудителя болезни, в том числе дезинфекцию станков, предметов ухода, оборудования и транспортных средств на неблагополучной форме.

Хозяйство объявляют благополучным по вирусной диарее и снимают ограничения через 14 дн после последнего случая выздоровления или убоя больного животного и проведения заключительной дезинфекции.

Для дезинфекции помещений применяют осветленный раствор хлорной извести, содержащий не менее 5% активного хлора; 20%-ную взвесь свежегашеной извести путем трехкратной побелки; 10%-ный горячий раствор серно-карболовой смеси; щелочной раствор формальдегида, содержащий 3% формальдегида и 3% едкого натра; 10%-ный горячий раствор едкого натра при экспозиции 1 ч.

Гемофильная плевропневмония свиней (Pleuropneumonia haemophilosis suum)

Контагиозная септическая болезнь, преимущественно молодых животных, характеризующаяся при остром течении воспалением легких и фибринозным плевритом, при подостром и хроническом — очаговой гнойной некротизирующей пневмонией и фибринозным плевритом. Появление болезни связывают с интенсификацией свиноводства.

Первые сообщения о ней сделаны в 1961 г. П. Метьюзом и И. Патиссоном, в 1963 г. — Н. Олендером, которые изолировали от больных свиней гемолитические, нуждающиеся в V-ростовом факторе гемофильные бактерии.

В настоящее время гемофильная плевропневмония свиней зарегистрирована во многих странах мира.

В нашей стране над изучением болезни и разработкой средств специфической профилактики работают Д. И. Скородумов, М. А. Сидоров, Н. И. Лаврентьев, Ш. Ш. Мицаев, И. П. Татришвили, В. А. Шубин и др.

Возбудитель болезни — *Haemophilus pleuropneumoniae* —

мелкие (0,3—0,4×0,4—0,5 мкм), неподвижные, грамотрицательные палочки и коккобактерии, обладают выраженным тропизмом к легочной ткани. Спор не образует. Вирулентные штаммы имеют капсулу, продуцируют бета-гемолиз и уреазу. Установлено 8 серовариантов возбудителя, отличающихся между собой по поверхностным антигенам.

Возбудитель болезни не растет на обычных питательных средах, относится к ДПН (дифсофопридиннуклеотидно) — зависимым видам гемофильных бактерий. Для культивирования применяют сыровоточно-дрожжевой МПА и МПБ, шоколадный МПА, агар Левинтала и другие среды, содержащие V-фактор роста. Используют также МПА с бактериальной «кормилкой», где источником V-фактора является культура негемолитического штамма эшерихий или белого стафилококка.

Температурный оптимум роста возбудителя болезни — 37—38°C, pH 7,2—7,6. Интенсивно размножается в условиях аэрирования жидкой культуры.

На сыровоточно-дрожжевом агаре, шоколадном агаре и агаре Левинтала через 16—24 ч вырастают колонии двух типов: крупные M-формы колонии диаметром 1,5—2 мм и мелкие S-формы колонии диаметром 0,2—0,6 мм. Как крупные, так и мелкие колонии имеют правильную, круглую форму с ровными краями, слабовыпуклую гладкую поверхность, серо-белый цвет, слизистую консистенцию, на шоколадном агаре — резиноподобную консистенцию.

На кровяном агаре с бактериальной «кормилкой» в зоне 1,5—3 см от штриха через 18—24 ч вырастают мелкие (0,15—0,3 мм) серо-белого цвета сателлитные колонии круглой формы с ровными краями, окруженные светлой зоной бета-гемолиза.

На жидкой среде с добавлением V-фактора бактерии вызывают помутнение.

Гемофильные бактерии продуцируют уреазу, бета-гемолизин, бета-галактозидазу; редуцируют нитриты в нитраты, ферментируют глюкозу, сахарозу, лактозу, ксилозу, манит, мальтозу, галактозу. Не разжижают желатин; не свертывают молоко, не образуют индола и сероводорода, не ферментируют сорбита, глицерина, инулина, дульцита, рамнозы, арабинозы, не утилизируют цитратов.

Из лабораторных животных к гемофильным бактериям чувствительны белые мыши, морские свинки и кролики.

Устойчивость возбудителя во внешней среде и к дезинfectантам не изучена.

Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических данных, клинической картины, патологоанатомических изменений, с обязательным проведением бактериологических исследований.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях болеют только свиньи до 5—6-месячного возраста, преимущественно послеотъемного периода.

Источником возбудителя инфекции являются больные свиньи и свиньи-бактерионосители, которые выделяют его при кашле и с носовыми истечениями. Из миндалин свиней гемофильные бактерии удавалось выделить через 3,5—4 мес после переболевания. Основной путь заражения — воздушно-капельный, возможен алиментарный. Большую роль в возникновении болезни и ее распространении играют predisposing факторы (нарушение нормативных параметров микроклимата, стрессовые ситуации), понижающие резистентность организма.

Отмечают выраженную осенне-зимнюю и зимне-весеннюю сезонность болезни.

При первичном возникновении в ранее благополучном хозяйстве гемофильная плевропневмония поражает свиней всех возрастных групп. Заболеваемость составляет 40—80%, смертность — 20—40%. В хозяйствах с длительным течением инфекции показатели заболеваемости не превышают 15—20%, смертности — 1%.

Течение и клинические признаки болезни. Инкубационный период составляет от 4 ч до 3 сут. Различают сверхострое и острое течения инфекции при первичном возникновении болезни в стаде, подострое и хроническое — в длительно неблагополучных хозяйствах.

Сверхострое течение. У больных выявляют повышение температуры до 41—42°C, угнетение, сильно затрудненное дыхание, синюшность кожи ушей, пяточка, живота. Из носовых отверстий вытекает пенная кровянистая жидкость, иногда кровь. Гибель наступает в течение первых суток, иногда внезапно, без проявления указанной клинической картины.

Острое течение характеризуется лихорадкой постоянно-го типа, симптомами тяжелого поражения легких — затрудненное дыхание, болезненный кашель, хрипы, одышка, удушье, кровянистые истечения из носа и др. Гибель регистрируют в течение 2—5 сут.

Подострое течение протекает при ремитирующей лихорадке, затрудненном дыхании, кашле, истощении. Продолжительность болезни 6—15 сут, часть животных может выздороветь.

Хроническое течение сопровождается периодическим подъемом температуры тела, кашлем, истощением. Больных часто выбраковывают и сдают на убой.

Патогенез. Возбудитель болезни после проникновения в легкие интенсивно размножается, выделяет эндотоксин, обуславливая развитие в центре доли легкого геморрагического воспаления легочной ткани, а также серозно-фибринозный плеврит. В последующем, в зависимости от иммунобиологического состояния организма, происходит либо интенсивная диссеминация возбудителя и сепсис, либо его купирование в очаге воспаления с последующим некротическим распадом ткани.

Патологоанатомические изменения обуславливаются характером проявления инфекции и представлены при сверхостром и остром течении болезни скоплением в грудной полости транссудата (50—400 мл), геморрагическим отеком и воспалением легких, отеком интерстициальной соединительной ткани, очаговой геморрагическо-фибринозной пневмонией; при подостром и хроническом течении — очаговой крупозной пневмонией, серозно-фибринозным плевритом, фибринозным перикардитом, обширными спайками легочной и костальной плевры.

Лабораторные исследования включают микроскопию мазков-отпечатков из патологического материала, выделение культур гемофильных бактерий и определение их патогенности.

В лабораторию в термосе со льдом направляют для исследований кусочки пораженных легких (5×5 см), средостенные и бронхиальные лимфоузлы, грудной транссудат.

Микроскопическое исследование. Из патологического материала готовят мазки и мазки-отпечатки, окрашивают по Граму и Романовскому — Гимзе, по методу Гинса, просматривают в световом микроскопе для обнаружения мелких грамотрицательных коккобактерий и коротких палочек, окруженных капсулой.

Бактериологическое исследование. Патологический материал (пульпа легкого и лимфоузлов, грудной транссудат) засевают в чашки Петри на кровяной агар или МПА с бактериальной «кормилкой» (негемолитический штамм эшерихий или белый стафилококк), а также на скошенный МПА в пробирках и МПБ (контроль). Культивируют при 37—38°C в течение 18—24 ч. При обнаружении вблизи штиха бактерии «кормилки» роста сателлитных бактерий, окруженных прозрачной зоной бета-гемолиза, проводят микроскопию выделенной культуры и пересев в чаш-

ки Петри на шоколадный агар и МПА с бактериальной «кормилкой». Через 24 ч инкубирования осуществляют окончательную идентификацию культуры по различным таксономическим признакам, в том числе проводят определение уреазной активности. Для этого делают высев суточной культуры, выросшей на шоколадном агаре, на среду Заксе. Посев инкубируют 30—40 мин при 37—38°C. При окрашивании среды Заксе в малиновый цвет культуру признают уреазоположительной. Последнее позволяет провести дифференциацию выделенной культуры от сходных *H. parvus* и *S. pyogenes*, не обладающих уреазной активностью.

Лабораторный диагноз на гемофильную плевропневмонию считают установленным при выделении из патологического материала культуры со свойствами, характерными для *H. pleuropneumoniae*. Срок лабораторного исследования — 4 сут.

Биологическое исследование проводят на 3 белых мышах массой по 18—22 г. Суточную культуру, выращенную на шоколадном агаре, смывают 0,8%-ным раствором натрия хлорида, готовят 1 млрд./мл взвесь бактерий по оптическому стандарту мутности и вводят ее мышам в брюшную полость по 0,5 мл. Патогенные гемофильные бактерии вызывают гибель мышей в течение 1—3 сут.

Дифференциальный диагноз предусматривает исключение пастереллеза, сальмонеллеза, бордетеллеза, микоплазменной пневмонии. Пастереллез сопровождается слизисто-гнойным ринитом, одышкой, кашлем; на вскрытии устанавливают крупозную (фиброзную) пневмонию. При остром течении наблюдаются явления геморрагического диатеза. Окончательный диагноз устанавливают бактериологическим и биологическим исследованиями. Сальмонеллез проявляется диареей, воспалением суставов, характерным дифтеритическим поражением толстого отдела кишечника, некрозом лимфатических фолликулов, образованием в паренхиме легких гнойно-некротических и творожистых очагов. В посевах из патологического материала выделяют возбудителя болезни. Бордетеллез проявляется бронхопневмонией, патогномичным пятнистым рисунком легких, особенно в дорсальных частях, вызывается специфическим этиологическим агентом. Микоплазменная пневмония характеризуется стационарностью, хроническим течением, серозно-катаральным воспалением паренхимы легких, вызывается микоплазмами.

Лечение проводят антибиотиками после предваритель-

ного тестирования чувствительности к ним выделенной гемофильной культуры. Чаще других применяют бензилпенициллин, левомецитин, окситетрациклин, хлорамфеникол, цефалоридин.

Рекомендуется комбинированная терапия: добавление в корм в течение 5—7 дн кормовых антибиотиков — окситетрациклина (300 г/т), хлортетрациклина (40 г/т), тилозина (100 г/т), а также сульфадимеразина (200 г/т), диметридазола (250 г/т) в сочетании с парентеральными инъекциями пенициллина (8 тыс. ед./кг), гидрохлорида линкомицина (10 мг/кг) и др.

Иммунитет. У переболевших животных формируется не продолжительный иммунитет. Установлено защитное действие колостральных антител.

Эффективной вакцины против гемофильной пневмонии свиней не предложено.

Профилактика и меры борьбы основаны на строгом соблюдении ветеринарно-санитарных правил комплектования и технологии содержания стада. Особое значение имеет приобретение новых животных только из благополучных хозяйств, профилактическое их карантинирование, поддержание в помещении оптимального микроклимата, предупреждение стрессовых ситуаций и др.

При первичном возникновении инфекции в ранее благополучном хозяйстве наиболее радикальной считают полную замену поголовья.

Для дезинфекции помещений применяют 2%-ный горячий раствор едкого натра; 20%-ную взвесь свежегашеной извести; осветленный раствор хлорной извести, содержащий 2% активного хлора; 3%-ный горячий раствор серно-карболовой смеси; 2%-ный раствор формальдегида. Аэрозольную дезинфекцию осуществляют формалином из расчета 15 мл на 1 м³ помещения при экспозиции 6 ч. Навоз подлежит обеззараживанию биотермическим методом.

Гемофильный полисерозит (болезнь Глессера) (Poliserositis haemophilosis)

Остро протекающая септическая болезнь поросят послелептенозного периода, характеризующаяся серозно-фибринозным воспалением суставов и серозных оболочек (брюшины, плевры, перикарда), негнойным менингоэнцефалитом.

Болезнь впервые описана в 1910 г. К. Глессером. Куль-

тура возбудителя была выделена в 1922 г. С. Шермером и Р. Эрлихом, идентифицирована в 1939 г. П. Шанком.

Гемофильный полисерозит регистрируется на Европейском континенте, в США, Австралии, Канаде и др. Вспышки инфекции отмечают преимущественно в крупных свиноводческих хозяйствах с промышленной технологией разведения животных. В СССР эта болезнь установлена и изучена в 1976 г. М. А. Сидоровым, Д. И. Скородумовым, Н. И. Тарасенком.

Возбудитель болезни — *Haemophilus parasuis*, относится к семейству Brucellaceae, роду *Haemophilus*. Является постоянным обитателем верхних дыхательных путей у многих клинически здоровых свиноматок. Для поросят вирулентны только капсулообразующие штаммы возбудителя, продуцирующие бета-галактозидазу. Представляет собой мелкую (0,5—0,2 мкм), неподвижную, грамотрицательную аэробную палочку, окруженную капсулой. Спор не образует. Обладает резко выраженным тропизмом к серозным оболочкам. В патологическом материале располагается в виде мелких одиночных грамотрицательных зернистых палочек, диплобактерий, нитей или коротких цепочек.

Установлено 4 серогруппы возбудителя (А, В, С, Д), которые дифференцируются в РСК при использовании корпускулярных антигенов. Различий в вирулентности штаммов в зависимости от групповой принадлежности не обнаружено.

Из лабораторных животных к гемофильной палочке чувствительны морские свинки, особенно при интраназальном заражении.

Для культивирования этой гемофильной бактерии требуются элективные среды — кровяной или сывороточный мясопептонный агар с бактериальной «кормилкой» (негемолитические штаммы кишечной палочки или белого стафилококка), обеспечивающие ее потребности в специфическом ростовом V-факторе (дифосфопиридиннуклеотида — ДПН), шоколадный агар, агар и бульон Левинталя.

Кровяной МПА (рН 7,2), содержащий 5% крови овцы, и сывороточный МПА (рН 7,2) с добавлением 10% сыворотки крови крупного рогатого скота, лошади или овцы готовят обычным способом. Шоколадный агар готовят посредством добавления при температуре 80—90°С к расплавленному 2%-ному МПА (рН 7,2) 10% (по объему) стерильной дефибринированной крови лошади или барана. Питательную среду тщательно перемешивают и после охлаждения до 50—60°С разливают в чашки Петри. Среда

пригодна 10 дн при условии хранения при 5—8°C в темноте.

На кровяном и сывороточном агаре возбудитель растет в виде мелких росинчатых сателлитных колоний около бактериальной «кормилки», не вызывая гемолиза эритроцитов. На шоколадном агаре через 24—48 ч его роста формируются крупные, диаметром 1,5—2,5 мм и мелкие, диаметром 0,2—0,5 мм, серовато-белого цвета, округлые, слизистые, с ровными краями, гладкой выпуклой поверхностью колонии. На агаре Левинтала через 24 ч роста образуются прозрачные блестящие колонии: М-формы (крупные), S-формы (мелкие) флюоресцирующие, R-формы (мелкие) нефлюоресцирующие.

В мазках из агаровой культуры бактерии обнаруживаются главным образом в виде нитей различной величины, а также мелких грамотрицательных палочек.

В сывороточном бульоне, в бульоне Левинтала гемофильные бактерии через 24 ч роста вызывают равномерное помутнение с последующим просветлением среды и выпадением на дно пробирки обильного осадка.

Возбудитель гемофильного полисерозита продуцирует альфа-фукозидазу и каталазу; редуцирует нитраты в нитриты; ферментирует глюкозу, сахарозу, мальтозу, дезоксирибозу, декстрозу. Не образует гемолизина, индола, сероводорода (варьирующий признак), уреазу, оксидазу; не свертывает молоко.

Довольно устойчив в во внешней среде, особенно при низких температурах. Дезинфицирующие вещества инактивируют его в течение 1—3 ч.

Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических данных, клинической и патологоанатомической картины, результатов лабораторных исследований.

Эпизоотологические данные. Гемофильным полисерозитом болеют только поросята до 3-месячного возраста, чаще всего через 8—15 дней после отъема от свиноматок.

Источником возбудителя инфекции являются больные поросята, а также свиноматки и ремонтные свинки, среди которых установлено широкое носительство гемофильной палочки.

Заражение поросят происходит аэрогенно; возможно алиментарное инфицирование через контаминированные возбудителем корма и воду. Предрасполагающим фактором при этом является снижение резистентности организма на фоне различных нарушений в содержании поросят (транспортировка, резкое изменение температуры, значительные

отклонения от нормативных показателей микроклимата и др).

Болезнь протекает в виде спорадических случаев или энзоотий, проявляющихся поражением вначале единичных животных, а затем быстрым нарастанием количества больных поросят с охватом до 60% восприимчивого поголовья. Летальность может достигать 50%.

Течение и клинические признаки болезни. Инкубационный период продолжается от нескольких часов до 5—7 дн. Различают острое и подострое течение болезни.

Острое течение характеризуется повышением температуры тела до 40,5—41,5°C, угнетением, отказом от корма, учащенным, затрудненным дыханием, кашлем, чиханием, иногда рвотой.

По мере накопления в брюшной и грудной полости трансудата возрастает болезненность их стенок (перитонит, плеврит); сердечный толчок прощупывается с трудом. Поросят принимают характерную позу сидячей собаки, подводят под себя задние конечности, передвигаются с большой осторожностью. Большинство больных погибает в течение первых суток.

Подострое течение проявляется подъемом температуры тела до 40,5—41°C, артритам, хромотой, иногда потерей способности к движению, истощением, признаками поражения центральной нервной системы. Часть животных погибает через 4—8 сут, большинство выздоравливает, но остается в росте и выбраковывается.

Патогенез. При понижении резистентности организма находящиеся на слизистых оболочках верхних дыхательных путей гемофильные бактерии проникают в кровь, разносятся по всему организму, избирательно локализуются и поражают серозные оболочки. У части животных размножение возбудителя происходит в синовии суставов или головном мозге.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии поросят, павших в первые дни болезни, в брюшной и плевральной полостях, сердечной сумке обнаруживают скопление значительного количества экссудата; серозно-фибринозное воспаление плевры, брюшины, перикарда. При подостром течении выявляют слизивое воспаление серозных покровов и прилегающих к ним органов; поражение суставов, чаще скакательных; менингиты.

Лабораторные исследования включают микроскопию мазков из патологического материала, выделение и идентификацию культуры возбудителя, определение его патогенности на лабораторных животных.

В лабораторию в термосе со льдом направляют экссудат из перитониальной, плевральной, перикардиальной полостей, синовиальную жидкость пораженных суставов, соскобы с поверхности пораженных серозных оболочек, отобранные от 2—3 трупов не леченных антибиотиками поросят не позднее 4—6 ч после их гибели. При наличии клиники поражения центральной нервной системы берут мозг и содержащее мозговых желудочков.

Микроскопическое исследование. Из патологического материала готовят мазки, высушивают на воздухе, фиксируют над пламенем горелки, окрашивают по Граму, микроскопируют.

Бактериологическое исследование. Посевы патологического материала проводят не позднее 24 ч после его отбора. Высевают 2—3 капли экссудата на поверхность предварительно подсушенного кровяного мясопептонного агара в чашках Петри, равномерно распределяют стеклянным шпателем по всей поверхности, мелко рассеивают на чашки с кровяным и сывороточным МПА. После 20—30 мин подсушивания производят крестообразный посев штрихом по диаметру чашки культуры бактерии «кормилки», инкубируют 24 ч при температуре 37°C.

Для бактерий «кормилки» используют негемолитические штаммы белого стафилококка или кишечной палочки. Культуру стафилококка легко получить посевом смыва кожных покровов рук на кровяной МПА. Субкультуры стафилококка поддерживают в лаборатории периодическими пересевами. Для исследований используют агаровую или бульонную культуру, которую хранят в холодильнике при 4—8°C не более 10 дн.

Рост гемофильных бактерий наблюдают не далее 1—2 см от штриха бактериальной «кормилки» в виде мелких, округлой формы, негемолитических колоний с гладкой, выпуклой, блестящей поверхностью, слизистой консистенции.

Из сателлитных колоний делают мазки, которые окрашивают по Граму и Гинсу. Окраску по методу Гинса осуществляют следующим образом. К одному объему черной туши добавляют 3 объема дистиллированной воды, центрифугируют 15—20 мин при 2—3 тыс. об/мин для осаждения крупных частиц. Затем берут 1 каплю надосадочной жидкости, суспандируют в ней петлю исследуемой агаровой культуры, делают мазок, высушивают его и фиксируют 3—5 мин метиловым или этиловым спиртом. Окрашивают 3—5 мин карболовым фуксином Циля, разведенным

в соотношении 1:3. Промывают водой, высушивают. При микроскопии на темном фоне препарата находят мелкие палочковидные (нитевидные) бактерии красного цвета, окруженные узкой светлой зоной (капсула).

После микроскопического обнаружения типичных по морфологии гемофильных бактерий производят пересевы выделенной культуры в чашки Петри на шоколадный агар и на 10%-ный сывороточный МПА с бактериальной «кормилкой», инкубируют 24 ч при 30°C. Одновременно делают высев на сывороточный МПА без бактериальной «кормилки» (контроль).

При получении типичного роста негемолитических бактерий на шоколадном агаре и сывороточном МПА с бактериальной «кормилкой» и отсутствии роста на сывороточном МПА без бактериальной «кормилки» выделенную культуру идентифицируют как *H. parasuis*.

Биологическое исследование проводят на 3 морских свинках массой 300—500 г, которым внутрибрюшинно вводят по 1 мл взвеси свежевыделенной суточной культуры возбудителя концентрацией 20 ед. по оптическому стандарту, выращенной на шоколадном агаре. Культуру считают патогенной в случае гибели в течение 5 сут одной или более морских свинок. Патологический материал от павших морских свинок (экссудат, печень, селезенка, кровь сердца) высевают на кровяной и сывороточный МПА с бактериальной «кормилкой» для выделения исходной культуры возбудителя.

Лабораторный диагноз на гемофилезный серозит считают установленным при выделении из патологического материала культуры возбудителя, патогенной для морских свинок. Срок лабораторного исследования — 8 сут.

Дифференциальный диагноз. Гемофилезный полисерозит необходимо отличать от серозитов другой этиологии. Микоплазменные полисерозиты протекают с ограниченным охватом поголовья (5—6%), менее остро, без повышения температуры тела. При подостром и хроническом течении стрептококкоза наблюдают не только серозиты и артриты, но и периодические поносы, изъязвления суставных поверхностей и др.

Во всех случаях окончательный диагноз устанавливают на основании бактериологических исследований.

Лечение клинически выраженных форм болезни экономически неоправдано, так как переболевшие животные резко отстают в росте и развитии, а со временем большинство из них погибает.

Для лечения в период септицемии применяют различ-

ные антибиотики—тетрациклин, эритромицин, левомицетин и др.

Иммунитет изучен недостаточно. Установлены защитная функция гуморальных антител и выраженный колостральный иммунитет. Эффективные вакцины против гемофильного полисерозита не предложены.

Профилактика и меры борьбы основываются на строгом соблюдении ветеринарно-санитарных правил разведения свиней в условиях промышленной технологии: полноценное рациональное кормление и содержание свиноматок; комплектование технологических групп одновозрастными животными; создание оптимальных условий содержания поросят послеотъемного периода; систематический контроль за здоровьем поголовья; своевременное выделение и удаление из стада больных животных; регулярное проведение профилактических дезинфекций и др.

Для дезинфекции помещений, выгульных дворов, инвентаря применяют взвесь хлорной извести, содержащую 2% активного хлора; 20%-ную взвесь свежешаговой извести при двукратном нанесении ее с интервалом 1 ч; 2%-ный раствор формальдегида при экспозиции 1 ч; 5%-ную эмульсию ксилонафта комнатной температуры при экспозиции 2 ч; 5%-ную эмульсию нафтализолола при экспозиции 3 ч; 5%-ный горячий раствор кальцинированной соды при экспозиции 3 ч; 5%-ный раствор однохлористого йода (0,5 л на 1 м² площади) при экспозиции 3 ч.

Аэрозольную дезинфекцию проводят 20%-ным водным раствором формальдегида из расчета 15 мл на 1 м³ помещения при экспозиции 3 ч или формалин-креолиновой смесью, состоящей из 3 ч формалина и одной части дезинфекционного креолина из расчета 10 мл на 1 м³ помещения при экспозиции 6 ч. Навоз обеззараживают биотермическим методом.

Дизентерия свиней (Dysentaria suum)

Высококонтрастная инфекционная болезнь свиней, характеризующаяся профузным поносом с примесью крови и слизи в фекалиях, катарально-геморрагическим воспалением и некрозами слизистой оболочки толстых кишок.

Болезнь впервые описана Дойлем (1918) и Уайтингом (1921) в США. В СССР болезнь установлена в 1938 г. М. И. Белавцевым и др.

Различные авторы считают, что дизентерия свиней может вызываться балантидиями, вибрионами, патогенными

грибами, трихомонадами, спирохетами и др. Однако большинство современных исследователей истинным возбудителем дизентерии называют *Borrelia hyodysenteriae*, впервые описанную Д. Харрисом в 1972 г. как *Теропема hyodysenteriae*. Регистрируется повсеместно, наносит большой экономический ущерб в связи с массовым поражением 30—90%-ным отходом молодняка. Особенно опасна дизентерия свиней в промышленном свиноводстве.

Этиология. Возбудитель болезни — *Borrelia hyodysenteriae* — относится к семейству *Теропематасеае*. Является постоянным обитателем желудочно-кишечного тракта здоровых поросят, проявляя свою патогенность на фоне резкого понижения резистентности организма. Представляет собой грамотрицательную, анаэробную спирохету длиной 6—9 мкм, шириной 0,3—0,4 мкм, передвигающуюся змеевидно. Хорошо окрашивается всеми анилиновыми красками, особенно генцианвиолетом. Обнаруживают боррелии посредством фазовой микроскопии или в «темном поле» микроскопа мазков из соскобов пораженной части слизистой оболочки толстого отдела кишечника, реже — фекалий больных свиней. Культивируют боррелии в строго анаэробных условиях (в атмосфере 80—95%-ного водорода и 20%-ного углекислого газа) на триптическом соевом агаре с 5% крови крупного рогатого скота или в триптическом соевом бульоне с 10% сыворотки плода телянка и спектиномицина (400 мг/л) при 42°C. Рост боррелий на триптозном кровяном агаре появляется на 5—8-е сут в виде диффузного налета и сопровождается четким гемолизом эритроцитов; колонии обычно не образуются. На триптикосоевом кровяном бульоне рост возбудителя обнаруживают через 2 сут по образованию на дне пробирки слизистого сероватого осадка, который при встряхивании поднимается вверх в виде косячки. Через 3—4 сут среда приобретает темно-коричневый, почти черный цвет.

Возбудитель в каловых массах сохраняется при 18°C одну неделю, 4°C — до 3 недель, в замороженном состоянии — до 2 мес. Длительное время обнаруживается в навозной жиже. Чувствителен к нитромидазольным, мышьяковым препаратам, тилозину, спирамицину.

Лабораторные животные к боррелиям устойчивы.

Диагноз устанавливают по данным эпизоотологического обследования неблагополучного хозяйства, характерной клинической картине и патологоанатомических изменений. Лабораторная диагностика предусматривает бактериоскопическое исследование соскобов пораженной части слизистой толстого отдела кишечника, иногда — фека-

лий от больных поросят и, как исключение, выделенный возбудителя на питательных средах.

Эпизоотологические данные. Заболевают свиньи всех возрастов, но более чувствительными являются поросята и подсынки с 3—4-недельного до 5—6-месячного возраста. Болезнь чаще регистрируют осенью, зимой и ранней весной. Источник возбудителя инфекции — клинически и латентно больные свиньи, а также реконвалесценты, которые выделяют возбудитель с калом до 5 мес. Здоровые животные заражаются алиментарно через инфицированный корм, воду, подстилку, предметы ухода и др. Возможна аутоинфекция на фоне резкого снижения резистентности организма под действием различных стрессовых явлений — скармливания недоброкачественного корма, переохлаждения, перегревания, длительной утомительной транспортировки в неприспособленном транспорте и др.

Неблагоприятные условия кормления и содержания довольно часто служат провоцирующими факторами, обуславливающими вспышки болезни в стационарно неблагополучных хозяйствах. Первичное возникновение инфекции в благополучном хозяйстве связано, как правило, с завозом для комплектования животных из неблагополучных племенных хозяйств или хозяйств-поставщиков. В этих случаях заболевание протекает в виде эпизоотии с быстрым (1—3 дня) и широким охватом свиней всех возрастных групп, в том числе свиноматок и поросят-сосунов. Заболеваемость и летальность среди последних может достигать 100%. У больных свиноматок и взрослых свиной заболевание также проявляется поносом с примесью крови, но протекает более доброкачественно и с меньшей летальностью (10—50%). В дальнейшем в этих хозяйствах инфекция приобретает стационарный характер, сопровождается наличием большого числа свиней-микробоносителей и проявляется в виде энзоотических вспышек только среди поросят и отъемышей 1,5—6-месячного возраста. Заболеваемость среди этих возрастных групп составляет 80—90%, летальность — 50—80%.

Дизентерия особенно опасна для специализированных хозяйств промышленного типа, где искоренение болезни и оздоровление стада связано с большими трудностями из-за отсутствия специфических препаратов, длительного микробоносительства, многомесячного сохранения возбудителя во внешней среде, постоянного смешивания различных в иммунологическом отношении групп свиней по технологическим циклам.

Течение и клинические признаки болезни. Инкубацион-

ный период длится 2—30 дн. Заболевание протекает остро, подостро и хронически. Возможны случаи сверхострого течения, когда животные погибают через 12—20 ч после появления кровавого поноса.

При остром течении отмечают кратковременное повышение температуры тела до 40,5—41°C, угнетение, снижение аппетита, сильную жажду. На 1—3-й день болезни появляется понос. Вначале фекалии имеют серо-грязный цвет, затем становятся темно-коричневыми с примесью слизи и крови, что является наиболее характерным диагностическим признаком дизентерии. Температура тела понижается, появляется шаткая походка, одышка, спина сторблена, живот подтянут. Наступает быстрое истощение и гибель животного на 5—6-й день болезни. Поросята в возрасте 3—6 недель болеют тяжелее, чем подсынки, однако поносы с кровью чаще бывают у более взрослых животных.

При подостром течении температура тела в пределах нормы или ниже. Наблюдают изнуряющие поносы с примесью слизи и крови, сильную жажду, отсутствие аппетита, истощение, шаткость походки. Продолжительность болезни 15—17 дн. Большинство больных гибнет на 12—15-е сут.

При хроническом течении наблюдают чередующиеся поносы и запоры, истощение, вялость, экзематозные поражения кожи. Кровь в кале обнаруживают редко и только у отдельных животных. Длительность болезни — 1—4 сут. Бывают случаи осложнения сальмонеллезом, пастереллезом и другими секундарными инфекциями.

Патогенез. Развитию инфекции способствуют различные функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта, связанные со скармливанием недоброкачественного корма. В результате снижения секреторной деятельности и ослабления барьерной функции слизистой оболочки толстого отдела кишечника создаются благоприятные условия для размножения возбудителя инфекции и накопления токсических продуктов его жизнедеятельности. Под действием токсинов в организме возникают различные нарушения, обуславливающие специфический симптомокомплекс болезни.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии основные патологические изменения обнаруживают в толстом отделе кишечника. Слизистая оболочка ободочной и слепой кишок отечна, темно-красного цвета, покрыта слизисто-фибринозным экссудатом, собрана в поперечные складки; при более длительном течении болезни — гемор-

рагически воспалена, некротизирована, покрыта дифтерийскими, творожистыми наложениями, под которыми обнаруживают кровотокающие язвы. Слизистая оболочка дна желудка отечна, темно-красного цвета, иногда с очагами некроза.

Лабораторные исследования базируются на микроскопическом обнаружении боррелий при исследовании патологического материала в «темном поле» микроскопа методом фазового контраста или в проходящем свете (подкрашенных или окрашенных препаратов).

Материалом для прижизненной диагностики служат фекалии, для посмертной — слизистая оболочка большой ободочной кишки павших или убитых с диагностической целью свиней.

Фекалии от больных свиней берут ватным тампоном из прямой кишки. Для этого стерильный ватный тампон вводят в прямую кишку на глубину 7—8 см и делают вращательные движения, прижимая тампон к стенке кишки, затем его извлекают и помещают в пробирку с 8—10 мл физиологического раствора.

У животных, убитых с диагностической целью, вырезают участок большой ободочной кишки, освобождают ее от содержимого, промывают водопроводной водой, затем соскабливают скальпелем около 1 г слизистой оболочки, переносят в пробирку с 8—10 мл физиологического раствора и суспендируют. Допускается отбор материала и от трупов не позднее 2 ч после гибели животного.

Приготовленную суспензию исследуют непосредственно в хозяйстве или отправляют в ветеринарную лабораторию. При пересылке материала в лабораторию пробирки закрывают резиновыми пробками и помещают в термос со льдом. Материал должен быть исследован в течение 2—4 ч, при хранении на холоде — в течение 6—8 ч. Стекла, используемые для микроскопии, должны быть бесцветными, прозрачными, чистыми и без царапин.

На чистое обезжиренное предметное стекло наносят каплю заранее приготовленной суспензии слизистой оболочки или фекалий и накрывают покровным стеклом, избегая образования пузырьков воздуха. На одном предметном стекле можно готовить три раздавленных капли.

Для просмотра препаратов в «темном поле» используют конденсатор «темное поле», осветитель ОИ-13 или ОИ-19; увеличение в 280—400 раз.

При исследовании подкрашенных препаратов на предметное стекло наносят каплю суспензии исследуемого материала и к ней добавляют каплю красителя, накрывают

покровным стеклом и исследуют под микроскопом в проходящем свете при увеличении в 200—400 раз.

Краситель состоит из метиленовой сини — 3 г, спирта-ректификата — 25 мл, воды дистиллированной — 90 мл, 1%-ного раствора едкого калия — 1 мл, глицерина — 10 мл.

Метиленовую синь растворяют в водно-спиртовой смеси и помещают на 48 ч в термостат при 37°C. Затем фильтруют и добавляют раствор едкого калия и глицерина.

Для микроскопии окрашенных препаратов из суспензии готовят мазки, фиксируют метиловым спиртом или над пламенем горелки и окрашивают по Граму, Романовскому — Гимзе или фуксином Пфейфера.

В нативных препаратах боррелии имеют вид подвижных извитых нитей с острыми концами, перемещающихся поступательно, змеевидно.

У большинства больных дизентерией свиней при исследовании раздавленной капли в одном поле зрения микроскопа обнаруживают 5—10 и более (в зависимости от тяжести процесса) средних и крупных боррелий. В окрашенных фиксированных препаратах выявляют грамотрицательные микроорганизмы с характерной для боррелий морфологией.

Дифференциальный диагноз. Дизентерию свиней необходимо отличать от чумы, сальмонеллеза, вирусного трансмиссивного гастроэнтерита, колибактериоза, а также от болезней, связанных с кормлением недоброкачественными кормами.

При чуме заболевают и гибнут свиньи всех возрастов; на вскрытии устанавливают явления геморрагического диатеза, массовые кровоизлияния во всех органах и тканях, инфаркты селезенки, «мраморность» лимфоузлов.

При сальмонеллезе почти никогда не заболевают поросята-сосуны, фекалии не имеют примесей крови и слизи. Выявляют высокую температуру тела, темно-красное окрашивание кожи в области живота, груди, кончиков ушных раковин, что не присуще дизентерии. В посевах выделяют специфический возбудитель.

При вирусном трансмиссивном гастроэнтерите болеют и гибнут только поросята-сосуны до 15-дневного возраста; в фекалиях не бывает крови. На слизистой оболочке желудка часто находят язвы.

Колибактериозом болеют только новорожденные поросята до 1-месячного возраста. Каловые массы жидкие, без крови и слизи. При бактериологическом исследовании выделяют специфический возбудитель.

Гастроэнтериты неинфекционного происхождения

появляются одновременно у определенных групп животных, получивших недоброкачественный корм, сопровождаются поносами без крови в фекалиях, прекращаются при исключении из рациона испорченных кормов.

Лечение. С лечебной и профилактической целью применяют осарсол, ветдинасфен, нифулин, тилан, фармазин-200, трихопол, антибиотики (биомицин, левомицетин и др.), сульфаниламидные препараты (фуразолидон и др.).

Лучшим считают осарсол, своевременное применение которого предохраняет свиней от гибели. Препарат дают 2 раза в день 3 дня подряд взрослым свиньям с кормом (после предварительного выдерживания 14—18 ч на голодной диете и дачи в 1 л воды 10—50 г глауберовой соли) в дозах: свиньям 30—60-дневного возраста, лечебных 0,05—0,1 г и профилактических 0,05; 2—3-месячного возраста—0,1—0,2 и 0,1; 3—4-месячного возраста—0,2—0,3 и 0,1; 4—8-месячного возраста—0,3—0,4 и 0,25; 8—12-месячного возраста—0,4—0,5 и 0,3; старше 12-месячного возраста—0,5—0,7 и 0,4 г. Больных поросят обрабатывают без предварительной дачи слабительного непосредственно в рот из шприца с резиновым наконечником в дозах: в возрасте 2—4 дн—0,001—0,005 г; 10—19 дн—0,005—0,01; 20—30 дн—0,02—0,05 г. При неполном выздоровлении дачу препарата повторяют через 5—6 дн. В неблагополучном хозяйстве препарат рекомендуют давать пороссятам с профилактической целью по достижении ими 20—30-дневного возраста в дозе 0,02—0,05 г.

Ветдинасфен с лечебной и профилактической целью применяют с кормом, тяжелобольным животным и пороссятам-сосунам назначают индивидуально 1—2 раза в день 3 дня подряд в дозах: лечебных—пороссятам 30—60-дневным—250 мг (250 тыс. ЕД); 60—120-дневным—350 мг (350 тыс. ЕД); старше 120 дн—725 мг (725 тыс. ЕД). Профилактические дозы наполовину меньше. При необходимости курс лечения повторяют 2—3 раза через 7—8 дн.

Нифулин добавляют в корм в лечебных дозах—5 кг на 1 т комбикорма, профилактических—2 кг на 1 т, тщательно перемешивают, кормят 2 раза в день 7 дн. подряд. Тяжелобольным препарат дают индивидуально в дозе 100—120 мг на кг массы один раз в день до 5 дн подряд. Через 21 день дачу повторяют в половинной дозе, предварительно выдержав животных 18—20 ч на голодной диете.

Тилан используют с кормом для лечения взрослых животных, для поросят-сосунов применяют индивидуально с водой два раза в день 3 дня подряд в дозах 1,25—2,5 мг

на кг массы. Повторяют дачу через 3 дн. После лечения животных нельзя убивать на мясо ранее 21 дн.

Фармазин применяют пороссятам-сосунам индивидуально с лечебной и профилактической целью 3—5 дн подряд разведенным в дозах 0,25—0,5 г в одном литре кипяченой воды.

Трихопол назначают с лечебной целью взрослым свиньям перорально с кормом 3 дня подряд 2 раза в день в дозах 0,25—0,5 г. При необходимости курс лечения повторяют через 7—10 дн.

Биомицин солянокислый дают внутрь из расчета по 20 мг на кг массы животного 2 раза в сутки; левомицетин сульфат натрия применяют из расчета 20 мг на кг массы утром и вечером 3 дня подряд внутримышечно. Фуразолидон назначают сразу после лечения осарсолом в дозе 3—5 мг на кг массы 2 раза в день 3—5 дн подряд для предупреждения рецидивов болезни.

Иммунитет изучен недостаточно. Повторное заболевание недавно переболевших животных свидетельствует о его относительности. Специфические биологические препараты не предложены.

Профилактика и меры борьбы. Из-за отсутствия специфических препаратов профилактика дизентерии базируется исключительно на строгом соблюдении ветеринарно-санитарных правил при комплектовании и разведении животных. Репродукторные и другие хозяйства закрытого типа должны комплектовать стадо только за счет своего ремонтного молодняка, предприятия по откорму свиней—за счет поголовья из закрепленных хозяйств-поставщиков, благополучных по дизентерии свиней. В период 30-дневного карантина проводят биопробу посредством посадки в завезенную группу ремонтного молодняка 5—10 здоровых подсвинков такого же возраста и установления отсутствия у них в период карантина при совместном содержании клинических признаков болезни и отрицательных результатов лабораторных исследований.

В период выращивания поросят и подсвинков следят за соблюдением нормативных показателей микроклимата помещений, своевременным кормлением в соответствии с рационом, систематическим проведением профилактических дезинфекций, дезинсекций, дератизаций, механической и дезинфекционной обработкой наружного покрова животных при переводе из цеха в цех; санацией помещений в период отсутствия животных; осуществляют ветеринарное наблюдение за животными на всех этапах технологического процесса.

В случае появления больных с кровавым поносом их немедленно изолируют и направляют для убой на санбойню. В станках, где находились больные животные, проводят тщательную механическую очистку и дезинфекцию. В других помещениях текущую дезинфекцию осуществляют каждые 5 дн. Принимают срочные меры по уточнению диагноза.

При подтверждении диагноза на дизентерию свиней хозяйство объявляют неблагополучным по этому заболеванию и вводят ограничения, предусматривающие запрещение перегруппировок, ввоза и вывоза животных, посетителей фермы лицами, не связанными с обслуживанием животных, использования больных и переболевших свиней для воспроизводства. Всех свиней, находящихся в неблагополучном помещении, обрабатывают с профилактической целью одним из вышеперечисленных антидизентерийных препаратов. На ферме ежедневно проводят ветеринарный осмотр животных и один раз в месяц лабораторные исследования.

Для оздоровления хозяйства от дизентерии осуществляют весь комплекс лечебно-профилактических мероприятий, включая выявление и убой больных и подозрительных по заболеванию; обработку поголовья антидизентерийными препаратами; систематическое и тщательное проведение дезинфекций. Особое внимание необходимо уделять формированию в племенных хозяйствах нового свободного от дизентерии племенного ядра посредством выделения и изолированного содержания благополучных по дизентерии свиноматок старше 1,5—2 лет, контроля за ними по состоянию получаемого от них молодняка с отрицательным лабораторным контролем. В товарных репродукторных хозяйствах целесообразным является полная замена маточного поголовья свиней путем завоза племенного молодняка из заведомо благополучных хозяйств и изолированное его выращивание.

Хозяйство объявляют благополучным и отменяют ограничения через 3 мес после последнего случая выделения свиней, больных дизентерией. Племенной молодняк в течение следующего года разрешается вывозить в другие хозяйства только в возрасте не менее 5—6 мес, если в их изолированных группах не было заболеваний дизентерией и был проведен весь комплекс ветеринарно-санитарных и оздоровительных мероприятий.

Для дезинфекции помещений применяют 4%-ный горячий раствор едкого натра; раствор хлорной извести, содержащий 3% активного хлора; 10%-ную эмульсию дез-

инфекционного креолина; 5%-ную эмульсию ксилонафта комнатной температуры или 4%-ную горячую эмульсию ксилонафта; 20%-ную взвесь свежегашеной извести; 2%-ный раствор формальдегида; мыльно-карболовую смесь. Дезинфекцию можно проводить аэрозольным способом. При аэрозольной дезинфекции применяют формальдегид из расчета 15 мл на 1 м³ при экспозиции 6 ч с последующей побелкой клеток 20%-ной взвесью свежегашеной извести.

Вывоз от больных подлежит обеззараживанию хлорной известью.

Злокачественная катаральная горячка крупного рогатого скота (Malignant catarrhal fever virus of ruminants)

Остро протекающая неконтагиозная болезнь крупного рогатого скота и буйволов, характеризующаяся лихорадкой, фибринозно-некротическим воспалением слизистых оболочек дыхательных путей и пищеварительного тракта, поражением глаз и нервной системы, высокой летальностью.

Впервые описана в 1832 г. Анкером под названием «тиф крупного рогатого скота». Этиология болезни установлена в 1923 г. Меттамом, вирус выделен Пирси (1953), детально изучен Армстронгом (1964). В России злокачественная катаральная горячка была подробно описана И. И. Равичем (1873).

Над изучением болезни работали такие советские ученые, как И. В. Блажевич, В. И. Стольников, А. Н. Смирнов и др.

Болезнь регистрируется во многих странах мира в виде спорадических случаев и ограниченных энзоотических вспышек.

Возбудитель болезни — ДНК-содержащий вирус семейства герпесвирусов, имеющий вирионы двух типов: диаметром 140—220 нм с внешней оболочкой и центральным капсидом и диаметром 100 нм и сетчатым капсидом. В организме больных животных содержится в крови, лимфоузлах, паренхиматозных органах, мозге. Гемагглютинирующими свойствами не обладает. Антигенная структура вируса не изучена. Инфицирование сопровождается образованием вируснейтрализующих, комплементсвязывающих и преципитирующих антител.

Репродуцируется в культуре клеток щитовидной железы и надпочечников телят, щитовидной железы овцы, бы-

чных тестикул и почки кроликов, находясь в основном в клеточно-связанном виде. Цитопатогенное действие наблюдается на 5—9-е сут после инфицирования, сопровождается формированием синцития и ДНК-содержащих внутриядерных включений типа А-Коудри.

Непродолжительное время вирус можно культивировать в куриных эмбрионах.

Вирус неустойчив к физико-химическим воздействиям. В естественных условиях сохраняет активность до 35 сут; в крови при комнатной температуре — 24 ч, при 4°C — 14 сут. Чувствителен к эфиру и хлороформу, разрушается при замораживании.

Установлена длительная персистенция вируса злокачественной катаральной горячки на фоне специфических антител.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, характерных симптомов болезни и патологоанатомических изменений; в исключительных случаях прибегают к постановке РСК.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях болеет крупный рогатый скот и буйволы, преимущественно в возрасте от 1 до 4 лет. Более восприимчивы взрослые животные, особенно быки. Описаны случаи заболевания и выделения вируса у овец, коз, свиней, бизонов, лосей, косулей, жирафов, антилоп-гну.

Источником возбудителя инфекции является больной крупный рогатый скот, резервуаром — овцы, козы, а также различные дикie парнокопытные. Установлена возможность эндогенной инфекции на фоне понижения резистентности организма.

Пути выделения вируса из организма и механизм передачи здоровым животным не изучены. Достоверно установлено отсутствие при этой инфекции контактности, трансплацентарной инфекции, длительного вирусоносительства; сезонность не доказана. Участие кровососущих насекомых в качестве переносчиков исключено.

Болезнь в основном проявляется в виде спорадических случаев, изредка — как небольшая энзоотия с ежедневным выделением в течение 1,5—2 мес по 1—2 больных животных. Известны случаи появления болезни в одних и тех же местах (дворах) в течение 5—11 лет (стационарность инфекции).

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период продолжается от нескольких недель до 3—4 мес. Различают острое, подострое и атипичное течение инфекции.

При остром течении отмечают внезапное резкое повы-

шение температуры тела до 41—42°C и выше, озноб, пугливость, настороженность, иногда, наоборот, повышенную возбудимость, отсутствие аппетита, сильную жажду, прекращение жвачки и молокоотделения. Дыхание учащенное, затрудненное; пульс в начале болезни — частый, напряженный, к концу заболевания — нитевидный. Лихорадка постоянного типа. Выявляются генерализованное поражение лимфоузлов, лейкопения, мононуклеоз.

В течение 1—2 сут развивается острое воспаление слизистых оболочек носовой и ротовой полостей, поражаются глаза.

На носовом зеркальце и различных участках кожи появляется экзантема. Слизистая оболочка носа воспалена, покрыта фибринозными наложениями, под которыми нередко обнаруживаются язвы; наблюдается сужение носовых ходов. Выделения из носа вначале серозно-слизистые, затем гнойные, с примесью фибрина, обрывков эпителия, крови; имеют гнилостный запах.

Воспалительный процесс быстро распространяется на гортань, бронхи, захватывает придаточные полости черепа, переходит из лобных пазух на основание рогов, в результате чего они отпадают или легко снимаются.

Слизистая оболочка рта сухая, горячая; иногда на ней обнаруживаются эрозии и язвы. Акт глотания затруднен, наблюдается усиленная саливация, неприятный запах из ротовой полости. В последующем развивается понос с примесью крови, фибринозных пленок.

В ходе 2—3-го дня болезни появляются светобоязнь, слезотечение, опухание век, гиперемия конъюнктивы; серозно-слизистое, а затем гнойное истечение из глаз. Вскоре развиваются ирит, паренхиматозный кератит и постепенное помутнение роговицы. В тяжелых случаях на роговице появляются язвы, прободение склеры и выпадение радужной оболочки с капсулой хрусталика. Нередко развивается катаракта, слепота на один или два глаза.

При поражении дыхательных путей наблюдаются кашель, одышка, усиленное везикулярное дыхание, влажные хрипы.

Иногда поражаются генитальные органы, что проявляется образованием на слизистой влагалища фибринозных пленок и язв, абортами у стельных коров. Воспалительный процесс может распространиться на слизистую оболочку мочевого пузыря, на почки, вызывать цистит и нефрит. У больных животных мочеиспускание затруднено и болезненно; моча кислой реакции, в ней обнаруживают белок, кровь, мочевые цилиндры, почечный эпителий.

Острое течение продолжается 4—10 дн и в 90—100% случаев имеет летальный исход.

При *подостром течении* болезни обнаруживают те же симптомы, что и при остром, однако они менее выражены и медленнее развиваются. Продолжительность болезни 14—21 дн, исход в 50—90% случаев летальный.

При *атипичном течении* болезни лихорадка носит кратковременный характер, типичные клинические признаки слабо выражены, а некоторые из них могут отсутствовать. У выздоровевших животных остаются тяжелые осложнения — слепота, агалактия и др. Возможны рецидивы со смертельным исходом.

Патогенез. Возбудитель с кровью разносится по всему организму, поражая преимущественно клетки покровного эпителия слизистых оболочек и нейроны головного мозга. В завершающей стадии болезни возникает аутоиммунная болезнь, обуславливающая усиление регрессивных процессов в организме, резкое снижение его резистентности.

Патологоанатомические изменения. Наиболее типичны воспалительные изменения слизистых оболочек головы и поражение глаз.

При остром течении слизистая носовой глотки, придаточных полостей носа, гортани, трахеи гиперемирована, набухшая, усеяна кровоизлияниями, покрыта гнойным экссудатом, фибринозно-дифтеритическими пленками, содержит эрозии и язвы. Аналогичную картину выявляют при исследовании глотки, десен, неба, языка. В желудочно-кишечном тракте обнаруживают катарально-геморрагическое, фибринозно-некротическое воспаление слизистой оболочки, глубокие изъязвления, эрозии. Веки гиперемированы, отечны, роговица помутневшая, иногда изъязвлена, конъюнктивы с мелкими кровоизлияниями. Головной мозг и его оболочки отечны, гиперемированы, пронизаны точечными кровоизлияниями. В мозговых желудочках содержится значительное количество красноватой мутной жидкости. Лимфатические узлы, особенно мезентериальные, увеличены в объеме, сочные, иногда с кровоизлияниями. Печень, почки, миокард гиперемированы, легкие отечны.

При подостром течении выявляют изменения, сходные с наблюдающимися при остром течении, но явления геморрагического диатеза выражены значительно слабее.

При гистологическом исследовании обнаруживают балонирующую и ретикулирующую дистрофию эпителия слизистых оболочек, особенно ротовой полости и глотки, эрозии и язвы, периваскулярную инфильтрацию тканей преимущественно лимфоцитарного типа; в мозге — изме-

нения, типичные для негнойного диссеминированного менингоэнцефалита (инфильтрация мягких мозговых оболочек и вещества мозга серозно-фибринозным экссудатом, кровоизлияния и др.).

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключить чуму, ящур, бешенство, вирусную диарею.

Чума и ящур характеризуются высокой контагиозностью, не наблюдается менингоэнцефалит и кератит. При ящуре афтозно-эрозивные поражения слизистых оболочек часто сочетаются с альтеративным миокардитом и миоцитом. Бешенство проявляется агрессивностью и параличами, диагностируют на основании обнаружения в клетках головного мозга специфических телец Бабеша—Негри биопробой на белых мышах, РИД. Вирусная диарея является контагиозной болезнью, протекает в виде энзоотических вспышек, поражает телят преимущественно 5—6-месячного возраста. Диагностируют на основании вирусологических и серологических исследований.

Иммунитет не изучен. Выжившие животные через короткое время вновь могут заболеть и погибнуть. Вакцины против злокачественной катаральной горячки не предложены.

Лечение. Специфическая терапия не разработана. Препараты сердечные средства, 10%-ный раствор хлористого кальция (по 200—300 мл внутривенно), аутогемотерапию (80—100 мл крови вводят подкожно двукратно через 48 ч), 33%-ный этиловый спирт (300 мл внутрь двукратно через 48 ч), сульфаниламидные препараты (по 50—100 мл 10%-ного раствора норсульфазола на 10%-ной глюкозе); антибиотики (стрептомицин, биомицин, тетрацилин в общепринятых дозах) и др. Слизистые оболочки носа, рта, глаз промывают различными антисептическими растворами (1—3%-ный раствор борной кислоты и др.); раны смазывают антисептическими мазями.

Больным животным улучшают условия содержания и кормления.

Профилактика и меры борьбы. Для предупреждения болезни необходимо строго соблюдать ветеринарно-санитарные правила комплектования, содержания и эксплуатации крупного рогатого скота и буйволов. Не допускается совместное содержание их с овцами и козами.

При установлении диагноза на заболевание скота злокачественной катаральной горячкой хозяйство (ферму, скотобазу и т. д.) объявляют неблагополучным по этому заболеванию и вводят ограничения.

Запрещают вывод (вывоз) крупного и мелкого рогато-

го скота для производственных и племенных целей; вывоз и использование сырого молока от больных и подозрительных по заболеванию животных (молоко употребляют на месте только после обеззараживания кипячением); совместное содержание, выпас и водопой крупного рогатого скота с овцами и козами.

В неблагополучном хозяйстве проводят ежедневный клинический осмотр и термометрию всего скота, изоляцию и лечение больных и подозрительных по заболеванию животных, систематическую дезинфекцию помещений, инвентаря, предметов ухода за животными, транспортных средств и др. Убой животных производят на санитарной бойне или специально отведенной для этого убойной площадке под контролем ветеринарного специалиста. Шкуры с убитых и павших животных дезинфицируют 5%-ным раствором кальцинированной соды в насыщенном растворе поваренной соли при температуре раствора 17—20°C в течение 24 ч из расчета 4 весовые части раствора на 1 весовую часть шкур.

Хозяйство, населенный пункт объявляются благополучными по злокачественной катаральной горячке через 2 мес после последнего случая выделения больного животного, а также проведения заключительной дезинфекции.

Для дезинфекции помещений применяют взвесь хлорной извести, содержащую 4% активного хлора; 5%-ную эмульсию ксилонафта; горячий 2%-ный раствор едкого натра; 20%-ную взвесь свежегашеной извести при двукратном нанесении ее с интервалом 1 ч. Навоз подлежит биотермическому обеззараживанию.

Инфекционная анаэробная энтеротоксемия овец (*Enterotoxaemia infectiosa anaerobica ovium*)

Острая неконтагиозная токсикоинфекция овец, характеризующаяся геморрагическим энтеритом, нервными явлениями, общей интоксикацией организма, поражением почек.

Впервые обнаружена в Тасмании и описана Джилруфом (1910). Возбудитель болезни — клостридии типа Д — выделен из кишечника павших ягнят Беннетом в 1932 г., типа С — изолирован от молодых овец Маком Эвеном в 1929 г. при заболевании, описанном в Англии под названием *struck* (молниеносный удар).

Болезнь широко распространена во многих странах мира. В СССР инфекционную энтеротоксемию впервые заре-

гистрировал в 1929 г. К. П. Андреев. Большой вклад в изучение болезни и разработку мер борьбы внесли С. Н. Муромцев, Ф. И. Каган, М. Д. Польковский, В. И. Ленков, Р. А. Кадымов, К. Р. Ургув и др.

Экономический ущерб от болезни велик — летальность среди молодняка достигает 30—80%.

Возбудители болезни — *Clostridium perfringens* 2 типов — С и Д. При этом клостридии типа С вызывают энтеротоксемию с характерными изменениями в кишечнике (геморрагический энтерит с язвенным поражением слизистой), клостридии типа Д обуславливают инфекционную анаэробную энтеротоксемию овец с поражением нервной системы и почек (болезнь мягкой почки). Возможно смешанное инфицирование молодняка ассоциациями возбудителей типов С и Д, иногда А и Д, А, В и Д.

Помимо токсигенных штаммов, выделяемых от больных животных, в почве, воде, навозе, содержимом желудочно-кишечного тракта, широко распространены авирулентные штаммы клостридий, что необходимо учитывать при постановке диагноза.

В морфологическом отношении клостридии представляют собой короткие, толстые (4—8×1—1,5 мкм), грамположительные, неподвижные, анаэробные палочки. В организме животных и при культивировании на средах с кровяной сывороткой образуют капсулы, во внешней среде — споры.

На среде Китт — Тароцци вызывают интенсивное помутнение и образование газов. На глюкозокровяном агаре Цейслера образуют круглые, гладкие, выпуклые колонии сероватого цвета с ровными краями, окруженные зоной гемолиза. Микроб быстро свертывает молоко (6—10 ч) с образованием кислоты и газа, медленно разжижает желатину, разлагает глюкозу, левулезу, лактозу, мальтозу, сахарозу, арабинозу, галактозу с образованием кислоты и газа. Не ферментирует маннит, дульцит, инсулин, салицин, не вызывает почернения мозговой среды.

Основным токсином *Cl. perfringens* типа С является альфа- и бета-токсины, типа Д — альфа- и эпсилон-токсины.

К клостридиям чувствительны морские свинки, погибающие при подкожном введении 0,2—1 мл суточной культуры через 20—50 ч, белые мыши — через 24—70 ч, а также голуби и котята. При вскрытии их трупов обнаруживают серозно-геморрагический отек, пузырьки газа; мышцы имеют вид вареного мяса. При внутривенном введении клостридий гибель мышей наступает через несколько ми-

нут (тип С) или несколько часов (тип Д). Можно наблюдать геморрагический отек легких.

Клостридии устойчивы к действию физических и химических факторов. В почве споры сохраняются 16—20 мес, в воде — около 20 мес, на поверхности шерсти и шкуры — более 2 лет. Возбудитель инактивируется через 10—15 мин 10%-ными горячими (79—80°C) растворами едкого натра или серно-карболовой смеси, 5%-ным раствором формальдегида, раствором хлорной извести, содержащим 5% активного хлора. Кипячение разрушает споры через 90 мин.

Диагноз устанавливают на основании анализа эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных, бактериологических и токсикологических исследований.

Эпизоотологические данные. К заболеванию восприимчивы овцы всех возрастов, но чаще болеют овцематки и молодняк 8—10-месячного возраста. Источником токсигенных типов клостридий являются больные и переболевшие животные-микробоносители, выделяющие возбудитель с фекалиями и инфицирующие корма, подстилку, предметы ухода, а также овцематки с клостридиозными маститами. Заражение происходит алиментарным путем, через воду и корма. Возникновению болезни способствуют различные условия, нарушающие моторную и секреторную функции желудочно-кишечного тракта, а также ранее перенесенные болезни (дизентерия, колиэнтериты, гельминтозы). Инфекция неконтагиозна, протекает в виде энзоотии. Вначале проявляется у отдельных животных, затем после повышения вирулентности при пассажах инфекция быстро распространяется, охватывая весь рождающийся молодняк. Болезнь имеет выраженную сезонность и стационарность, проявляясь преимущественно в пастбищный, дождливый период года при поедании животными больших количеств сочных, богатых белком трав. Стационарность обусловливается длительным микробоносительством и исключительно высокой устойчивостью спор возбудителя в почве, на пастбищах, в кошарах, воде.

Заболеемость среди молодняка в период энзоотии составляет 50—80%.

Течение и клинические признаки болезни. Инкубационный период очень короткий — всего несколько часов. Течение бывает сверхострым и острым, очень редко — подострым и хроническим. Различают коматозную и судорожную формы болезни.

Сверхострое течение наблюдается у молодняка и упитанных взрослых овец. Животное внезапно перестает па-

стись, начинает шататься, падает, появляются судороги, скрежетание зубами, одышка, слюнотечение, из носовой и ротовой полостей выделяются пенные истечения, наблюдается кровавый понос. Температура тела нормальная или несколько повышена. Животные погибают внезапно или в течение 3—4 ч.

Острое течение характеризуется внезапным подъемом температуры тела до 41°C и выше, угнетением, извращением аппетита, появлением кровависто-слизистого поноса, выделением изо рта слизи и пены, парезом конечностей, судорогами, полукоматозным состоянием. В моче отмечается кровь. Гибель наступает через 1—2 сут, иногда через 3—5 сут.

Подострое течение наблюдают в конце энзоотии или у животных плохой упитанности. Симптомы такие же, как и при остром течении, но менее выражены. Суягные овцы нередко abortируют. Большинство гибнет на 10—12-й день.

Хроническое течение характеризуется нервными явлениями, угнетением, расстройством пищеварительной системы, сильным истощением. Продолжительность болезни до 20 дн, иногда наблюдается выздоровление.

При коматозной форме отмечается шаткая походка, маневренные движения, затрудненное дыхание, извращение аппетита. Температура тела в пределах нормы, дыхание учащенное. Животные гибнут на 1—2-й день болезни.

При судорожной форме наблюдают судороги, скрежетание зубами, закидывание головы назад, глаза выпучены. Гибель наблюдается через 2—4 ч после начала болезни.

Патогенез. При нарушении целостности слизистой оболочки, секреторной и моторной деятельности кишечника попавшие в пищеварительный тракт токсигенные клостридии быстро размножаются и выделяют токсины, которые проникают через кровь и лимфу в различные органы и ткани, вызывая патологические процессы особенно в почках, центральной нервной системе, печени.

Патологоанатомические изменения. При инфекционной энтеротоксемии, вызванной клостридиями типа С, характерным является геморрагическое воспаление сычуга и тонкого отдела кишечника, размягчение почек; вызванной клостридиями типа Д — дистрофические изменения паренхиматозных органов — превращение пульпы почек в кашецеобразную кровянистую массу (острый некротический нефрит), перерождение печени, увеличение, гиперемия и очаговый некроз брыжеечных лимфоузлов, гиперемия головного мозга и его оболочек.

Лабораторные исследования. Для исследования отбирают в свежем виде (не позднее 3—4 ч после смерти) труп целиком или пораженные части кишечника с содержимым (перевязанные), паренхиматозные органы (обязательно почка), экссудат из брюшной полости, перикардальную и плевральную жидкость, трубчатую кость. Патологический материал исследуют для обнаружения в нем токсина и его идентификации, выделения чистой культуры возбудителя и его типизации.

Выявление токсина в патологическом материале и его идентификация. Содержание токсина определяют в брюшном экссудате, перикардальной и плевральной жидкостях, кишечном содержимом. Кишечное содержимое разводят двойным количеством стерильного физраствора, отстаивают 1 ч, фильтруют через ватно-марлевый фильтр, центрифугируют 20 мин при 3 тыс. об/мин, надосадочную жидкость фильтруют через СФ пластинку фильтра Зейтца. Полученный стерильный фильтрат вводят внутривенно кролику массой 2 кг в дозе 1 мл или двум белым мышам массой 16—18 г в дозе по 0,5 мл. При токсичности филтрат подопытные животные гибнут в течение 12 ч.

Идентификацию токсина проводят в реакции нейтрализации при помощи специфических антитоксических сывороток типов А, С, Д, Е.

Выделение культуры возбудителя. Посевы из содержимого кишечника, паренхиматозных органов, трубчатой кости, брюшного экссудата, околосердечной и плевральной жидкостей проводят в среду Кит-Тароцци. Пересевы делают через каждые 2—3 ч при появлении мути и газов. После 3—5 пересевов культуру высевают в чашки с глюкознокровяным агаром Цейссlera и инкубируют в анаэробных условиях при 37°C. Выросшие отдельные колонии с ярко выраженной зоной гемолиза пересевуют на среду Кит-Тароцци. Токсичность бульонной культуры проверяют внутривенным введением подопытным животным, как описано выше.

Типизация выделенного возбудителя. В связи с тем, что клостридии являются постоянными обитателями желудочно-кишечного тракта и систематически выделяются при бактериологических исследованиях, возникает необходимость типизации выделенной культуры для исключения нетоксигенных штаммов типа А. Для этого на лабораторных животных проводят нейтрализацию возбудителя типоспецифическими антитоксическими сыворотками. Бульонную 8—16-часовую культуру клостридий разливают в 5 пробирок по 1 мл. В 4 пробирки добавляют по 1 мл од-

ной из антитоксических сывороток А, С, Д, Е, разведенных физиологическим раствором до содержания 10 АЕ в 1 мл, в пятую — 1 мл физиологического раствора. Пробирки встряхивают и ставят на 30 мин при 37°C. Содержимое каждой пробирки в дозе по 0,5 мл вводят внутривенно двум белым мышам или по 0,2 мл внутриочно морским свинкам или кроликам. В контроле животных вводят культуру без антисыворотки. Наблюдение ведут в течение 48 ч.

Результаты реакции нейтрализации учитывают при гибели контрольных белых мышей или образовании некроза у контрольных морских свинок и кроликов. Белые мыши, получившие смесь токсина с гомологичной антитоксической сывороткой, остаются живы, у морских свинок и кроликов не развивается некроз.

Антитоксическая сыворотка определенного типа, предотвращающая гибель белых мышей (заболевание морских свинок и кроликов), указывает на типовую принадлежность выделенного возбудителя.

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключить сибирскую язву, пастереллез, бродзот, кормовые отравления, листериоз.

Для сибирской язвы характерно вздутие трупа, значительное увеличение селезенки. Пастереллез сопровождается септическим процессом или плевропневмонией. При бродзоте наблюдают геморрагическое воспаление и изъязвление сычуга и двенадцатиперстной кишки. Кормовые отравления проявляются массивностью. При листериозе содержимое кишечника нетоксично. Во всех случаях решающими являются результаты бактериологических, токсикологических и биологических исследований.

Лечение. Больным вводят внутривенно антитоксическую сыворотку против анаэробной дизентерии ягнят и инфекционной энтеротоксемии овец в дозах: ягнятам — 200—400 АЕ, овцам — 400 — 1000 АЕ; внутривенно или внутримышечно 4 раза в день инъектируют антибиотики (пенициллин из расчета 5—10 тыс. ед./кг, ампициллин — 10—15 тыс. ед./кг, цефалоридин — 5 тыс. ед./кг, эритромицин, ристомицин — 5 тыс. ед./кг, рифамицин — 2—3 тыс. ед./кг). Перорально назначают левомицетин — 10 мг/кг. Применяют препараты, тонизирующие сердечно-сосудистую, пищеварительную и выделительную системы. Проводят витаминотерапию.

Иммунитет. Вакцины. Для активной иммунизации овец применяют концентрированную поливалентную вакцину,

а также поливалентный анатоксин против клостридиозов овец.

Концентрированная поливалентная гидроокисьалюминиевая вакцина против бродяги, инфекционной энтеротоксемии, злокачественного отека овец и дизентерии ягнят предназначена для иммунизации животных с профилактической целью в угрожаемых хозяйствах. С профилактической целью ее вводят взрослым овцам в мышцу бедра с внутренней бесшерстной стороны двукратно с интервалом 20—30 дн по 2 и 3 мл, ягнятам до 6-месячного возраста — по 1 и 1,5 мл. По достижении 6-месячного возраста ягнят ревакцинируют в дозах, предусмотренных для взрослых овец. В случае вынужденной вакцинации интервалы между прививками сокращают до 12—14 дн. В стационарно неблагополучных хозяйствах через 3 мес после второй вакцинации проводят однократную ревакцинацию овцеголовья в дозе 3 мл. Наблюдение за привитыми ведут в течение 10 дн. У некоторых вакцинированных животных может наблюдаться повышение температуры тела на 0,5—1°C и хромота, проходящие через 3—4 дн.

Иммунитет у привитых животных наступает через 10—12 дн после введения второй дозы и сохраняется 4—5 мес.

Поливалентный анатоксин против клостридиозов овец применяют для профилактической иммунизации клинически здоровых овец и молодняка в неблагополучных хозяйствах. Препарат вводят внутримышечно в области внутренней поверхности бедра двукратно с интервалом 20—25 дн по 5 мл. У привитых овец на месте введения препарата может наблюдаться местная воспалительная реакция, которая исчезает через 2—3 дн. Иммунитет наступает через 15—20 дн после первого введения анатоксина и сохраняется 8—10 мес.

Профилактика и меры борьбы. В стационарно неблагополучных хозяйствах проводят поголовную вакцинацию овец, начиная с 3-месячного возраста с расчетом ее окончания за 1—1,5 мес до начала сезона заболевания.

В период вакцинации не допускают длительных перевозов овцеголовья, резкого переохлаждения, кастрации или стрижку. Необходимо соблюдать особую осторожность при прививке суягных овец, чтобы не вызвать аборт механическими повреждениями.

Для предупреждения болезни целесообразно перед выгоном отары на пастбище с обильным травостоем, особенно по утру и после дождя, подкармливать овец грубыми кормами — соломой и сеном. Следует давать овцам раствор медного купороса, серы, соли кобальта.

При возникновении заболевания хозяйство объявляют неблагополучным. Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и лечат. Животным, находившимся в контакте с больными, перорально в течение 5—7 дн дают левомицетин из расчета 5 мг/кг или тетрациклин — 2,5 мг/кг.

Здоровых животных переводят на стойловое содержание или меняют пастбище, проводят поголовную вакцинацию. Трупы сжигают вместе со шкурой. Не допускается вскрытие трупов, доение и использование молока в пищу, убой больных и использование мяса, проведение стрижки, кастрации, обрезки хвостов. Зараженные пастбища очищают и дезинфицируют хлорной известью, навоз и остатки корма сжигают. Ограничения с хозяйства снимают через 20 дн после последнего случая падежа животных от инфекционной энтеротоксемии, а также проведения заключительной дезинфекции.

Для дезинфекции применяют: раствор хлорной извести, содержащий 5% активного хлора, 10%-ный горячий раствор едкого натра двукратно с интервалом 1 ч; 15%-ный горячий раствор серно-карболовой смеси трехкратно с интервалом 1 ч; 10%-ный подогретый до 45—50°C раствор однохлористого йода двукратно, с интервалом 30 мин. Дезинфекцию проводят один раз в 15 дн вплоть до снятия ограничений. Навоз подвергают биотермическому обезвреживанию.

Инфекционный ринотрахеит крупного рогатого скота (Rhinitracheitis infectiosa bovis)

Остро протекающая высококонтагиозная болезнь крупного рогатого скота, характеризующаяся лихорадкой, катарально-некротическим воспалением верхних дыхательных путей (респираторная форма), вульвовагинитом, баланопоститом и абортами (генитальная форма).

Вначале инфекционный ринотрахеит и пустулезный вульвовагинит (пузырьковая сыпь, контальная экзантема, баланопостит у быков) считали самостоятельными заболеваниями. При этом как «пузырьковая сыпь» болезнь была описана в Европе и нашей стране в середине XIX в. В виде заболевания верхних дыхательных путей инфекционный ринотрахеит впервые зарегистрирован в США в 1954 г.

Вирус впервые был выделен в 1956 г. Мейдином и др. при респираторной форме болезни, в 1958 г. Кендриком

и др. — при инфекционном вульвовагините, в 1961 г. Абнанти и Плумером — при конъюнктивитах. В 1959 г. Гилепси доказал идентичность возбудителей указанных форм болезни, которые клинически проявляются в зависимости от места локализации вируса.

В СССР заболевание, сходное с инфекционным ринотрахеитом, у откормочного молодняка впервые описал Ф. М. Пономаренко (1939), назвав его «инфекционный катар дыхательных путей».

В настоящее время инфекционный ринотрахеит регистрируется во всем мире, особенно в странах с развитым промышленным скотоводством. Причиняет значительные экономические убытки. Над изучением болезни, разработкой мер борьбы с ней успешно работают такие отечественные ученые, как В. Н. Сюрин, В. В. Гуненков, Н. Н. Крюков, Е. В. Андреев и др.

Этиология. Возбудитель болезни — ДНК-содержащий вирус из семейства герпес-вирусов, имеет сферическую или эллипсоидную форму, размер 180—250 нм. Вирус обладает выраженным тропизмом к клеткам органов дыхания и размножения. У телят обнаруживается в носовых истечениях с 1-го по 14-й день болезни, содержимом конъюнктивного мешка, слизи из трахеи, в слюне, крови, моче; у половозрелых животных — в сперме клинически или латентно больных быков-производителей, влагалищных истечениях больных коров, абортировавшем плоде, котиледах, плаценте.

Для культивирования вируса применяют первично трипсинизированные клетки ПЭК, ТБ, почек телят, а также перевиваемые клетки. Цитопатогенный эффект обнаруживают через 16—24 ч после инфицирования в виде округления клеток, образования синцития, формирования в клеточном монослое «окон», скопления округлившихся клеток в форме гроздьев винограда, отделения клеток от стекла, образования внутриядерных включений. Через 48 ч выявляют полное разрушение монослоя.

В культуре клеток под агаровым покрытием на 4—6-й день инкубации обнаруживают бляшки.

Лабораторные животные к вирусу инфекционного ринотрахеита не чувствительны.

Вирус относительно устойчив во внешней среде: при —25—70°C сохраняется 7—14 мес, —20—26°C —3—7 мес, 22—25°C —40—50 дн, 37°—4—10 дн, 4°C —30—40 дн. Вирус хорошо переносит многократное замораживание и оттаивание, длительно сохраняется при pH 6—9, но быстро теряет активность в кислой среде. Высушенный в замороженном

состоянии вирус сохраняется при 4°C—8 мес, 5°C—4 мес, 60°C—30 дн. Устойчив к рентгеновским лучам (до 1,5—2 млн рентген), высокому давлению (до 3 тыс. атм), но очень чувствителен к ультрафиолетовому облучению.

Кипячение убивает вирус мгновенно, при температуре 56° он гибнет в течение 60 мин, солнечные лучи разрушают вирус через 48 ч; эфир, хлороформ, ацетон инактивируют вирус при 4°C в течение 18—20 ч, при 37°C —за 15 мин. Растворы формалина (1—2%), едкого натра (0,5%), хлорной извести (1—2%) разрушают вирус за 5 мин.

Диагноз устанавливают на основании клинико-эпизоотологических данных, патологоанатомических изменений, а также результатов лабораторных исследований.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях болеет крупный рогатый скот, особенно тяжело телята и молодняк на откорме. Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные, выделяющие вирус 6—19 мес после выздоровления. Очень опасны быки-производители, переболевшие генитальной формой, длительное время содержащие вирус в сперме.

Из организма животных вирус выделяется с секретом из носа и глаз, истечениями из половых органов, спермой, молоком, мочой, калом. Заражение происходит аэрогенным, контактным путем и при случке. Факторами передачи возбудителя инфекции служат инфицированные воздух, корма, подстилка, предметы ухода за животными, одежда и руки обслуживающего персонала, инструментарий и др.

Заболевание не имеет выраженной сезонности. На предприятиях по производству говядины проявляется в виде периодических вспышек, возникающих на 5—7-й день после завоза сборного поголовья телят для комплектования стада. Вначале заболевают отдельные животные, затем количество животных быстро нарастает, достигая максимума на 10—12-й день. Вспышка длится 19—21 день, в течение которых заболевает 76—82% животных. Летальность составляет 19,3—22,3%.

Характерной особенностью инфекции в промышленном животноводстве являются частые случаи осложнения секундарной микрофлорой, обуславливающие более тяжелое течение болезни и высокую летальность (36,2%).

На мелких фермах инфекция протекает гораздо слабее и часто бессимптомно.

К вирусу инфекционного ринотрахеита очень чувствителен плод КРС, заражение и гибель которого приводят к аборту.

Течение и клинические признаки болезни. Различают

респираторную и генитальную формы инфекционного ринотрахеита. Некоторые исследователи выделяют также конъюнктивальную, менингоэнцефалитную и кожную формы болезни.

Респираторную форму наблюдают главным образом у откормочного молодняка. Различают острое, подострое и хроническое течение болезни.

Острое течение болезни обычно наблюдают при первичной вспышке инфекции в хозяйстве при поступлении в неблагополучное стадо неиммунных животных, а также на предприятиях по производству говядины при смешивании в период комплектования сборного поголовья телят.

Инкубационный период продолжается 2—5 сут. Заболевание начинается с подъема температуры тела до 41—42°C, слезотечения, слюнотечения, обильных слизистых выделений из носа. Отмечают также учащенное поверхностное дыхание, угнетение, снижение аппетита, кашель. В дальнейшем развивается сильная одышка, животное стоит с широко расставленными ногами или лежит, вытянув вперед шею и открыв рот, из которого нередко выпадает отчетный язык, выделяется пенная слюна. Иногда наступает внезапная смерть от удушья вследствие закупорки просвета бронхов вязким экссудатом. Наряду с респираторным синдромом у некоторых животных отмечают конъюнктивит, светобоязнь. При остром течении 10—20% телят гибнет на 2—5-й день болезни, выздоровевшие остаются в развитии.

При *подостром течении* наблюдают повышение температуры тела до 41—42°C, гиперемии слизистой оболочки носа, носового зеркальца («красный нос»), угнетение, обильное серозно-слизистое истечение из носа, пенное слюнотечение. По мере развития болезни на слизистой оболочке носа появляются мелкие очаги некроза, поверхностные язвы. Истечения из носовой полости становятся фибринозно-гнойными, выдыхаемый воздух зловонным. Дыхание у животных учащенное, поверхностное, ярко выражена одышка; отмечают сухой кашель, вначале короткий, а затем громкий, лающий. Ухудшается или полностью исчезает аппетит, наступает истощение, прогрессирует упадок сил, больные животные лежат. Продолжительность болезни 7—10 дн. Отмечают частые случаи осложнения патогенной микрофлорой, следствием чего является бронхопневмония.

Хроническое течение инфекционного ринотрахеита обычно наблюдают в конце эпизоотии, как следствие перехода острых и подострых случаев болезни. Заболевание может

продолжаться до 1,5 мес, нередко осложняясь секундарной инфекцией.

Генитальная форма. Инкубационный период при передаче вируса во время случки составляет от 3 до 12 дн. Отмечают кратковременное повышение температуры тела, уменьшение аппетита, снижение лактации, частое мочеиспускание. Слизистая оболочка вульвы и преддверия влагалища отека, гиперемирована, покрыта светло- и темно-красными узелками величиной с булавочную головку, которые окружены алой зоной. В последующем развиваются везикулы, пустулы, дифтерийные налеты, после отторжения которых образуются язвы. Спина изогнута, из влагалища выделяется слизисто-гнойный экссудат. Через 2—3 недели наступает улучшение общего состояния и выздоровление. У беременных коров часто бывают аборты, сопровождающиеся метритами и задержанием последа. Вульвовагиниты могут протекать и субклинически. Латентное инфицирование обуславливает возможность выделения вируса из влагалища до 570 дн.

У быков инкубационный период составляет 40—72 ч. Болезнь проявляется лихорадкой (40—41,5°), угнетением, понижением аппетита, неспособностью к спариванию. На месте перехода складки слизистой оболочки с головки пениса на препуций, а также на слизистой оболочке препуциального мешка обнаруживают мелкие розовые узелки, которые на 4—5-й день лопаются, образуют язвы и эрозии, из препуция выделяется гной. На 6—8-й день начинается заживление язв и эрозий без рубцов и к 12—14-му дню животные выздоравливают. Бывают случаи субклинического бессимптомного переболевания быков, сопровождающиеся выделением вируса со спермой до 626 дн.

Патогенез. При инфекционном ринотрахеите установлено отсутствие виремии, а факт обнаружения вируса в различных органах и тканях исследователи объясняют миграцией лейкоцитов, которые в комплексе с вирусом «инфекционный комплекс» обуславливают распространение вируса в организме с первичных мест инфицирования.

Вирус размножается в чувствительных клетках слизистых оболочек, вызывая характерный симптомокомплекс поражения покровного эпителия.

Патологоанатомические изменения. При респираторной форме болезни устанавливают катаральное воспаление и отек слизистой оболочки носовой полости, гортани, трахеи, скопление серозного или гнойного экссудатов в носовых ходах и трахее. Иногда на слизистой оболочке носа обнаруживают очаги некроза, кровоизлияния, серозно-

фибринозные пленки. Конъюнктивита отечна, гиперемирована. Легкие увеличены в объеме, просветы бронхов и альвеол заполнены пенистой жидкостью или слизисто-гнойным экссудатом. В случаях, когда инфекционный ринотрахеит осложняется секундарной микрофлорой, на слизистой носовой полости и трахеи выявляют очаги некроза, дифтеритические наложения, эмфизему легких, катарально-гнойную бронхопневмонию.

При генитальной форме выявляют гиперемию слизистых оболочек преддверия и вагины у коров, препуция и пениса у быков, появление на них кровоизлияний, пустул, а в более поздние сроки — эрозий и язв. Иногда обнаруживают некротические очаги слизистой оболочки, покрытые дифтерондной пленкой.

Лабораторные исследования предусматривают обнаружение в патологическом материале вирусного антигена методом иммунофлуоресценции, выделение возбудителя и его идентификацию в РН и РИФ, выявление антител в крови переболевших животных (серологическая диагностика) в РНГА и РН.

Для исследований от больных животных в период максимального проявления у них клинических признаков в лабораторию направляют истечения, соскобы и смывы из носовой полости, влагалища, препуция. Одновременно от них для серологического исследования отбирают первую пробу крови (вторую — через 25—30 дн). От павших и вынужденно убитых животных не позднее чем через 2 ч после гибели берут небольшие кусочки слизистой оболочки носа, гортани, трахеи, а также легких, головного мозга, пораженных участков желудочно-кишечного тракта, органы абортивного плода, которые помещают в стерильные флаконы и доставляют в лабораторию в термосе со льдом.

Обнаружение вирусного антигена ИФ методом. Со слизистой оболочки носовой перегородки, бронхов, трахеи, влагалища делают скальпелем соскобы, вносят их в центрифужные пробирки с 5 мл физиологического раствора и центрифугируют 10 мин при 2000 об./мин. Осадок клеток суспензируют в 0,5 мл того же раствора и на обезжиренных предметных стеклах готовят по 4 мазка из каждого исследуемого препарата. Одновременно готовят по 4 препарата-отпечатка или гистосреза из кусочков легких, головного мозга, органов абортивного плода. Препараты подсушивают на воздухе, фиксируют 5 мин в ацетоне, окрашивают флуоресцирующими сыворотками во влажной камере при 37°C в течение 45 мин. Затем их ополаски-

вают в трех сменах физиологического раствора (рН 7,2—7,4) и в дистиллированной воде, подсушивают на воздухе, исследуют под люминесцентным микроскопом.

В положительных случаях в ядре на тусклом зеленовато-сером фоне ткани выявляют яркое зеленовато-желтое диффузное или в виде гранул свечение вирусного антигена.

Для контроля специфичности свечения ставят реакцию подавления иммунофлуоресценции. Для этого на два препарата из органа, при исследовании которого получена положительная реакция иммунофлуоресценции, наносят специфическую сыворотку в разведении 1:10 и выдерживают в термостате во влажной камере 30 мин.

В контрольных препаратах, обработанных последовательно специфической и флуоресцирующей сыворотками, специфическое свечение отсутствует.

Выделение вируса в культуре клеток. Флаконы со смывами, а также со слизью и соскобами, ресуспендированными в растворе Хэнкса с антибиотиками, центрифугируют 10 мин при 2 тыс. об./мин, надосадочную жидкость отсасывают в стерильную посуду, куда вносят по 500 ЕД/мл пенициллина и 500 мкг/мл стрептомицина, выдерживают 2—4 ч при 4°C и используют для заражения культур клеток.

Из кусочков слизистой оболочки носовой полости, трахеи, бронхов, а также легких и головного мозга готовят 10%-ную суспензию на растворе Хэнкса с антибиотиками, центрифугируют 20 мин при 5 тыс. об./мин. Надосадочную жидкость отсасывают, выдерживают 2—4 ч при 4°C и используют для заражения культур клеток.

Вирусосодержащим материалом заражают по 5 первично-трипсинизированных культур клеток почек или селезенки эмбриона коровы, почек телят, тестикулов бычков. Пробирки с монослоем клеток отмывают раствором Хэнкса, вносят по 0,1—0,2 мл каждого исследуемого материала, выдерживают 60—90 мин при 37°C в термостате. Затем вирусосодержащий материал удаляют, добавляют 1 мл поддерживающей среды, содержащей 200 ЕД/мл пенициллина и 200 мкг/мл стрептомицина, ставят на инкубацию при 37°C. Контролем служат 4 пробирки с незараженными культурами клеток, в которых ростовую среду заменяют поддерживающей. Просмотр пробирок начинают со 2-го дня и проводят 7—14 сут — до обнаружения ЦПД, которое проявляется обычно через 36—48 ч.

При цитологическом исследовании инфицированной

культуры клеток, окрашенной гематоксилин-эозином, обнаруживают внутриядерные тельца-включения.

Идентификация вируса в РН. Выделенный вирус разводят от 10^{-1} до 10^{-7} , специфическую и отрицательную (контрольную) сыворотки 1:10 питательной средой для культур клеток. Сыворотки перед постановкой реакции инактивируют 30 мин при 56°C в водяной бане. К каждому разведению вируса в первом ряду добавляют равный объем специфической сыворотки, во втором ряду — отрицательной. Смеси выдерживают 1 ч при 37°C , затем вносят по 0,1 мл каждой в 4 пробирочные культуры клеток, куда добавляют также по 0,9 мл поддерживающей среды. Инкубируют при 37°C до полного проявления ЦПД. Титр вируса определяют в присутствии специфической и отрицательной сывороток и выражают его в $\log \text{ТЦД}_{50}/\text{мл}$.

Видовую принадлежность вируса устанавливают при наличии разности в титрах вируса с отрицательной и положительной сыворотками не менее чем на 2 логарифма.

Серологическая диагностика основывается на постановке РН и РНГА. Для исследования используют парные сыворотки крови, взятые в первые 2—3 сут болезни, а затем через 14—30 дн. Перед исследованием сыворотки прогревают 30 мин при 56°C .

Постановка и учет РН. Готовят двукратные разведения испытуемых сывороток от 1:2 до 1:64 на питательной среде для культур клеток в объеме 0,5 мл.

Имеющийся в диагностическом наборе вирус предварительно титруют в культуре клеток. Для этого сухой антиген (вирус) разводят десятикратно от 10^{-1} до 10^{-10} (конечный титр сухого антигена указан на этикетке) питательной средой. Каждым разведением с вируса в объеме 1 мл заражают по 4 пробирки с культурой клеток, отмытой раствором Хэнкса. Культуры клеток инкубируют при 37°C , ежедневно просматривают в течение 5—7 сут. Титром вируса считают его наибольшее разведение, вызывающее ЦПД в 50% культур клеток. Вычисляют титр по Риду—Менчу и выражают в $\text{ТЦД}_{50}/\text{мл}$. Затем готовят необходимый объем вируса, содержащего 100 ТЦД_{50} в 0,1 мл, и добавляют равный объем его (0,5 мл) в каждую пробирку с разведением сывороток. Смесь вируса и сыворотки выдерживают 1 ч при 37°C , вносят каждую в объеме 0,2 мл в 4 пробирки с культурой клеток, куда добавляют 0,8 мл поддерживающей среды. Инкубируют в термостате при 37° . Контролем служат 4 пробирки с незараженной культурой клеток, 4 пробирки, зараженные 0,2 мл вируса, содержащего 100 ТЦД_{50} в 0,1 мл.

Титром сыворотки считают то ее предельное разведение, которое предотвратило ЦПД в 50% зараженных культур клеток.

Положительный диагноз при инфекционном ринотрахеите устанавливают при 4-кратном и большем увеличении титра сывороток во второй пробе в сравнении с первой.

Постановка и учет РНГА. Исследуемые и контрольную (отрицательную) сыворотки разводят двукратно в объеме 0,2 мл. Для разведения используют физиологический раствор (рН 7,2—7,4), к которому добавляют 1% нормальной сыворотки кролика, истощенной эритроцитами барана, или 0,25% бычьего альбумина. К каждому разведению сыворотки добавляют по 0,05 мл эритроцитарного диагностикума. Смесь сыворотки и эритроцитарного диагностикума осторожно перемешивают, оставляют при комнатной температуре на 1—2 ч. Титром сыворотки считают то ее наибольшее разведение, которое вызвало агглютинацию диагностикума. В ряду с контрольной отрицательной сывороткой агглютинация должна отсутствовать.

Дифференциальный диагноз. Инфекционный ринотрахеит необходимо отличать от парагриппа-3, вирусной диареи, ящура, злокачественной катаральной горячки, пастереллеза.

Парагрипп-3 возникает после стрессовых ситуаций (переохлаждение, транспортировка), сопровождается поражением легких. Вирус образует не только внутриядерные, но и цитоплазматические включения, содержит гемагглютинин. Лабораторный диагноз устанавливают по РГА, РГА_д, РТГА, РТГА_д, РН. Вирусная диарея характеризуется преимущественным поражением пищеварительного тракта; окончательный диагноз устанавливают по РН со специфической сывороткой в культуре клеток. Ящур отличается большой контагиозностью, более быстрым распространением инфекции, меньшей летальностью. Для болезни характерным является образование специфических афт в ротовой полости, в области вымени, венчика. Ящур диагностируют по РСК. Злокачественная катаральная горячка сопровождается поражением роговицы глаз (помутнение, изъязвление), расстройством нервной системы, наличием цитоплазматических включений в мозговой ткани. Пастереллез проявляется септиемией, явлениями геморрагического диатеза, обширными отеками подкожной и межмышечной клетчатки. При бактериологическом исследовании выделяют граммотрицательные биполярные бактерии.

Лечение. Больных животных лечат гипериммунной сывороткой или сывороткой реконвалесцентов. Препараты применяют аэрозольно из расчета 10 мл/м³ помещения, добавляя к ним 10% стерильного медицинского глицерина, или подкожно в дозе 2 мл/кг. Используют также аэрозоли тимолола (к спиртовому раствору тимолола 1:16 добавляют равное количество глицерина и распыляют на САГ-1 по 1 ч в течение трех дней подряд), аэрозоли 40%-ного раствора молочной кислоты (распыляют на 1 мл/м³ помещения по 1 ч в течение трех дней подряд), аэрозоли йода (1 г кристаллического йода, 0,09 алюминиевой пудры, 0,13 г хлористого аммония, несколько капель воды на 1 м³ помещения, применяют по 1 ч в течение 4—5 дн). Проводят ингаляцию хлорскипидаром (смешивание 2 г хлорной извести, содержащей не менее 25% активного хлора, и 0,02 г скипидара на 1 м³ помещения), используют отхаркивающие и общеукрепляющие средства (натрий гидрокарбонат внутрь по 20—25 г на 100 кг живой массы в течение 8—10 дн, глюкоза, хлористый кальций, витамины и др.). При осложнении секундарной инфекцией используют антибиотики пролонгированного действия, сульфаниламидные и нитрофурановые препараты.

Иммунитет. Вакцины. У переболевших животных иммунитет длится 1,5—2 года, при респираторной форме он более напряженный и продолжительный, нежели при генитальной. Из средств специфической профилактики применяют вирус-вакцину ВИЭВ против инфекционного ринотрахеита крупного рогатого скота, инактивированную вакцину против инфекционного ринотрахеита, а также сухую культуральную ассоциированную вакцину против парагриппа-3 и инфекционного ринотрахеита крупного рогатого скота.

Вирус-вакцина ВИЭВ против инфекционного ринотрахеита представляет собой сухую пористую массу в ампулах по 2 мл и флаконах по 5 мл, быстро растворяющуюся в физиологическом растворе. Хранятся в сухом темном помещении при 4—10°C, срок годности — 1 г.

Вакцину применяют для профилактической и вынужденной иммунизации крупного рогатого скота в хозяйствах, неблагополучных по инфекционному ринотрахеиту. Вакцинации подлежат клинически здоровые животные. Не разрешается прививать слабых животных и больных другими болезнями, а также стельных коров после 4-го месяца стельности.

Сухую живую вакцину перед применением растворяют стерильным физиологическим раствором в объеме, зави-

сшаем от титра вакцины (табл. 12). Используют не позднее 2 ч после растворения, а в теплое время не позднее 30 мин, предохраняя ее от действия солнечных лучей. Неиспользованную вакцину уничтожают посредством 15-минутного кипячения.

Таблица 12
Приготовление разведений сухой вирус-вакцины в физиологическом растворе, охлажденном до 20°C

Титр сухой вакцины, ТЦД ₅₀ /мл	Количество физиологического раствора, мл	
	на 2 мл сухой вакцины	на 5 мл сухой вакцины
10 ^{4,5}	2	5
10 ^{5,0}	6	15
10 ^{5,5}	12	30
10 ^{6,0}	20	50
10 ^{6,5} и выше	26	65

Вакцину вводят в следующих дозах: молодняку в возрасте от 10 дн до 4 мес — по 2 мл двукратно, первый раз — интраназально по 1 мл в каждый носовой ход, второй раз — подкожно через 14 дн в дозе 2 мл, животным старше 4 мес — 3 мл однократно, подкожно в области верхней трети шеи.

Первую (интраназальную) вакцинацию телят проводят в хозяйствах-поставщиках за 2—3 дн до перевода или в первые 2 дн после перевода на откорм или доращивание. Для интраназальной аппликации вакцины используют аэрозольные распылители, автоматические шприцы с аэрозольной насадкой. Вакцину в носовые ходы можно ввести с помощью шприца с надетой на него резиновой трубкой длиной 5—7 см.

Иммунитет у привитых животных наступает на 5—7-й день после вакцинации и сохраняется не менее 1 г.

У отдельных животных после вакцинации возможно кратковременное (12—24 ч) повышение температуры тела и признаки слабого серозного ринита, без нарушений в общем состоянии организма.

Инактивированная вакцина против инфекционного ринотрахеита изготавливается из вируса, выращенного в одноослойной культуре клеток ПЭК, ТБ и их субкультурах. Выпускают во флаконах емкостью 200 мл. Срок годности вакцины — 6 мес при условии хранения в сухом темном помещении при температуре 2—8°C. Применяют для профилактической иммунизации крупного рогатого скота в

хозяйствах репродукторного и племенного направления. Прививают только клинически здоровых животных.

В хозяйствах, благополучных и угрожаемых по инфекционному ринотрахеиту крупного рогатого скота, животных вакцинируют внутримышечно 2-кратно с интервалом 30 дн: молодняк до 6-месячного возраста по 5 мл, всех остальных животных — по 10 мл. Стельных коров иммунизируют в последние 3 мес стельности 2-кратно с интервалом 30 дн. Телят от вакцинированных коров прививают 2-кратно с интервалом 30 дн, начиная с 3-месячного возраста. Телят, родившихся от неиммунизированных коров, а также с неизвестным иммунологическим фоном, прививают в 6-недельном возрасте и повторно через 30 дн.

При вспышке инфекционного ринотрахеита животных всех возрастов вакцинируют внутримышечно 2-кратно с интервалом 14 дн.

После вакцинации у части животных может повышаться температура тела и удерживаться 48—72 ч.

Иммунитет у вакцинированных животных наступает через 14 дн после второй прививки и сохраняется не менее 6 мес. Вакцинированных животных можно вывозить в другие хозяйства через 14 дн после второй прививки.

Вакцина против парагриппа-3 и инфекционного ринотрахеита крупного рогатого скота сухая культуральная ассоциированная представляет собой сухую однородную массу в виде таблетки светло-желтого цвета, быстро растворяющуюся в физиологическом растворе. Вакцину хранят в сухом помещении при 2—10°C или при постоянных минусовых температурах от —2 до —40°C. Срок годности при этих условиях 12 мес. Сухую вакцину перед применением растворяют стерильным охлажденным до 20—25°C физиологическим раствором в объеме, приведенном в табл. 13.

Таблица 13

Приготовление разведений сухой культуральной ассоциированной вакцины против ПГ-2 и ИРТ в физиологическом растворе, охлажденном до 20—25°C

Титр сухой вакцины ТЦД ₅₀ /мл	Количество физраствора, мл	
	на 2 мл сухой вакцины	на 5 мл сухой вакцины
10 ⁵	2	5
10 ^{5,5}	6	15
10 ⁶	10	25
10 ^{6,5} и выше	13	32

Вакцину используют в течение 2 ч после растворения, в теплое время — не более 30 мин. Ее вводят телатам в возрасте до 3 мес 2-кратно — первый раз интраназально по 1 мл в каждый носовой ход, второй раз через 14 дн подкожно в средней трети шеи в дозе 2 мл, молодняку старше 3 мес — интраназально по 1 мл в каждый носовой ход, повторно через 14 дн, подкожно в дозе 3 мл. Иммунитет формируется через 2 недели после вакцинации, длится не менее 6 мес после повторной иммунизации. Убой привитых животных разрешается через 7 дн после вакцинации.

Вакцину применяют в неблагополучных хозяйствах для профилактики ПГ-3 и ИРТ.

В животноводческих комплексах откормочного типа телат с 20-дневного возраста вакцинируют в первые 2 дн после поступления в хозяйство по группам, разрешая перемещения животных не ранее чем через 2 недели со дня повторной вакцинации.

В хозяйствах репродукторного типа вакцину применяют в случае вспышки болезни. При этом вынужденно вакцинируют всех животных, находящихся под угрозой заражения. Вакцинации подлежат клинически здоровые животные. Слабых животных и больных другими болезнями изолируют, подвергают лечению и прививают после их выздоровления. Первая вакцинация может вызвать у некоторых животных кратковременное повышение температуры тела и слабые серозные истечения из носа, повторное введение у отдельных вакцинированных животных может вызвать незначительное кратковременное повышение температуры тела.

Профилактика и меры борьбы. В основу профилактики ИРТ положено строгое соблюдение ветеринарных требований по охране хозяйств от заноса возбудителя инфекции, проведение комплекса мер, направленных на повышение резистентности организма, своевременную диагностику, выделение и изоляцию больных животных, обезвреживание вируса во внешней среде.

Для охраны хозяйств от заноса возбудителя инфекции необходимо комплектовать их здоровыми животными из закрепленных репродукторных ферм, благополучных по инфекционным болезням, с соблюдением принципа «свободно—занято». Помещения необходимо заполнять одновозрастными животными в течение 3—5 дн, размещать в секциях телат только одного хозяйства-поставщика, содержать их одной группой до перевода в группу следующего периода выращивания (откорма) или сдачи на убой; доукомплектование запрещается. В течение 30 дн вновь по-

ступившие животные должны находиться в карантине. Необходимо строго выполнять требования работы предприятий закрытого типа, поддерживать в помещениях нормальный микроклимат, регулярно проводить профилактическую аэрозольную дезинфекцию воздуха, механическую очистку стен, перегородок, полов и кормушек с их последующей дезинфекцией.

При подозрении на заболевание животных ИРТ проводят их клинический осмотр, выявляют и изолируют больных, отбирают от них патологический материал и направляют в лабораторию для диагностического исследования.

При установлении диагноза хозяйство объявляют неблагополучным по этой болезни и вводят ограничения: запрещают ввоз в хозяйство и вывоз из него животных, перегруппировку их внутри хозяйства, вывоз фуража и предметов ухода, закрепляют для ухода за животными отдельный обслуживающий персонал и др.

Всех животных, за исключением больных, находящихся в новом эпизоотическом очаге, немедленно вакцинируют сухой вирус-вакциной против инфекционного ринотрахеита согласно наставлению по ее применению. Больных животных изолируют и лечат.

В стационарно неблагополучных хозяйствах мясного направления всех подозрительных по заболеванию и подозреваемых в заражении животных вакцинируют сухой вирус-вакциной против ИРТ.

В хозяйствах молочного направления всех животных, находящихся в новом эпизоотическом очаге и иммунизированных сухой вирус-вакциной, через 25—30 дн подвергают 2-кратной вакцинации инактивированной вакциной согласно наставлению по ее применению. Больных животных лечат.

В угрожаемой зоне животных прививают инактивированной вакциной.

Помещения, где содержатся больные и подозрительные по заболеванию животные, а также предметы ухода, спецодежду, подстилку и навоз обеззараживают.

Хозяйство объявляют благополучным и снимают с него ограничения через 30 дн после последнего случая выздоровления больного животного и проведения заключительной дезинфекции.

Для дезинфекции применяют: 1%-ный раствор формальдегида; 4%-ный горячий раствор ниртана; 5%-ный раствор хлорамина-Б; раствор гипохлорита натрия с содержанием 1,5% активного хлора; осветленный раствор хлорной извести с содержанием 2% активного хлора при экс-

позиции 3 ч; 2%-ный горячий раствор едкого натрия при экспозиции 4 ч; 3%-ный раствор ниртана, подогретый до 50°C, при экспозиции 5 ч. Расход растворов 1 л/м².

Дезинфекцию можно проводить и аэрозольным методом, используя формалин из расчета 20 мл/м³ при экспозиции 12 ч, 25%-ный раствор глутарового альдегида из расчета 25 мл/м³ при экспозиции 24 ч.

Дезинфекцию проводят также посредством направленного нанесения потока аэрозоля на поверхность помещения, используя раствор гипохлорита натрия с содержанием 1,5% активного хлора или 3%-ный раствор препарата надуксусной кислоты, приготовленный согласно наставлению по применению. Вышеуказанные растворы расходуют из расчета 200 мл/м² при экспозиции 3 ч.

Шкуры павших и вынужденно убитых животных обеззараживают путем вымачивания в дезрастворе: 50 г алюминийевых квасцов, 200 г поваренной соли на 1 л воды при 16—18°C в течение 48 ч.

Молоко от больных и подозрительных по заболеванию животных после пастеризации при 70°C в течение 30 мин используют в пищу людям и в корм животным.

Контагиозная эктима овец и коз (*Ecthyma contagiosum*)

Инфекционная болезнь, характеризующаяся образованием папул, везикул, пустул и струньев преимущественно на слизистой оболочке ротовой полости и коже губ, конечностей, вымени и реже на других участках тела. Возможно заболевание человека.

Болезнь впервые описана Стеebом (1787) в Англии. Вирусная этиология контагиозной эктимы установлена в 1921 г. Айнаудом. В России болезнь зарегистрирована И. Ковалевским (1887). Встречается во многих странах мира.

Этиология. Возбудитель — оспоподобный ДНК-содержащий вирус, относящийся к семейству поксвирусов, имеет овальную форму, размер 200—300×140—170 нм. От вирусов, вызывающих оспу, отличается по морфологическим, антигенным и иммунобиологическим свойствам. В мазках из пораженной ткани обнаруживается в виде элементарных телец, хорошо окрашивающихся по Пашену и Морозову. Антигенных вариантов и типов у вируса контагиозной эктимы не выявлено. В РСК и РИД обнаруживается перекрестная связь с вирусом осповакцины и экстремелии.

Вирус оспы коз иммунизирует животных против контагиозной эктимы.

Вирус хорошо репродуцируется в первичной культуре клеток семенников и почки эмбрионов овцы и крупного рогатого скота с проявлением цитопатического действия.

Вирус чрезвычайно устойчив во внешней среде, сохраняя патогенность в везикулах, пустулах, корочках, на шерсти более четырех лет, на траве — до 187 дн, в 50%-ном глицерине может оставаться жизнеспособным месяцами. Быстро погибает под действием прямых солнечных лучей, при нагревании до 60—65°C инактивируется в течение нескольких минут.

Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических данных, клинической картины, результатов лабораторных исследований.

Эпизоотологические данные. Контагиозной эктимой болеют овцы и козы, а также серны независимо от возраста, пола и породы. Однако более восприимчивы и тяжелее переболевают ягнята и козлята с 4-дневного до 10-месячного возраста. Источником возбудителя инфекции являются больные животные, которые выделяют вирус с истечениями из ротовой полости, с отпавшими струпами и корочками, а также переболевшие животные-вирусоносители. Заражение происходит через травмированные участки кожи и слизистых оболочек, образующиеся при поедании на пастбищах колючих растений, грубого сена. Возникновению болезни способствует содержание животных в сырых помещениях, а также на низменных заболоченных пастбищах. Появляется она внезапно, без каких-либо предшествующих факторов, быстро распространяется и охватывает в течение 2—3 недель все восприимчивое поголовье стада. Контагиозная эктима носит стационарный характер, регистрируется преимущественно весной или осенью. Заболеваемость составляет 50%, летальность — 10—20%.

Течение и клинические признаки болезни. Инкубационный период длится 6—8 дн. Болезнь протекает остро, подостро и хронически. Различают стоматитную, губную, копытную, и генитальную формы.

В начале заболевания отмечают красные пятна различной величины, в центре которых локализируются узелки, а затем везикулы и пустулы. При вскрытии пустул появляются эрозии, истечения из них быстро подсыхают, образуются корки и струпа. В этот период животные угнетены, отказываются от корма, у них наблюдается повышенные температуры тела.

При губной и стоматитной формах поражения локализируются по краям губ и в углах рта, с развитием процесса они распространяются на другие участки головы — ушные раковины, веки, ноздри, щеки. При копытной форме отмечается хромота, болезненность в области копытцев, на коже венчика копытцев, пута и свода межкопытной щели наблюдаются узелки, везикулы, пустулы, корки, струпа. Наслоение вторичной инфекции может привести к развитию панариция или некротического пододерматита. При генитальной форме пустулы, эрозии и корочки обнаруживают на вымени, внутренней поверхности бедер, половых органах. Наружные половые губы припухшие, из влагалища выделяются истечения. Болезнь в зависимости от формы проявления длится от одной до пяти недель.

Патогенез. Проникнув в организм, вирус репродуцируется в эпителии кожи копыт и слизистых оболочек рта, губ, половых органов, вызывает пролиферацию и дегенерацию клеток, экссудативный процесс. В результате этого возникают везикулы, превращающиеся в пустулы. Некроз поверхностного эпителия и отложение фибрина обуславливает появление корочек и струпов. Кожа под корочками регенерирует без образования рубца.

Патологоанатомические изменения не характерны. Обнаруживают очаги некроза и эрозии, а также изъязвления на слизистой оболочке рта, коже губ и конечностей. В печени и легких отмечают некротические очаги, на слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта — изъязвления, в брюшной полости — фибринозный экссудат.

При гистологическом исследовании выявляют частичное или полное разрушение эпидермиса, инфильтрацию подэпидермального слоя и межмышечных прослоек полиморфно-ядерными лейкоцитами, гистiocитарно-лимфоидными клетками, бурную пролиферацию эпителия волосных фолликулов, ороговение эпидермиса. При исследовании мозга обнаруживают очаговый энцефалит, исследуя сердце — дистрофию миокарда или очаговый интерстициальный миокардит, печень — очаги некроза.

Лабораторный диагноз. В лабораторию направляют нефиксированные мазки из свежих очагов поражения и кусочки струпов. Исследования включают вирусоскопию окрашенных мазков, постановку биопробы на клинически здоровых ягнятах, в некоторых случаях проводят электронно-микроскопические исследования и постановку РСК.

Вирусоскопия позволяет быстро выявить возбудитель болезни в патологическом материале. Мазки из свежих очагов поражения окрашивают по Морозову и просматри-

вают под микроскопом с иммерсией. В положительных случаях в препаратах обнаруживают большое количество коккоподобных элементарных телец черного цвета размером 0,2—0,3 мкм, которые располагаются группами или поодиночке.

Биопробу ставят на 2 ягнятах, которых заражают 10%-ной суспензией струнгов на физиологическом растворе, втирая ее в скарифицированную кожу внутренней поверхности бедра. При наличии возбудителя в патологическом материале у зараженных ягнят на 3—5-й день появляются характерные признаки болезни.

Дифференциальный диагноз. Следует исключить оспу, ящур и некробактериоз.

Оспа овец протекает как общее тяжелое заболевание с образованием папуло-пустулезной сыпи на бесшерстных и слабо покрытых шерстью участках тела. При этом характерным является отсутствие типичных везикул, то есть не происходит превращения папул в заметный пузырек, а образующиеся узелки, сливаясь между собой, выступают над поверхностью кожи в виде крупных грядкоподобных возвышений. Для ящура характерно афтозное поражение кожи венчика, мякншей и стенки межкопытной щели; афты на слизистой ротовой полости встречаются редко, и они небольших размеров. При некробактериозе у овец развивается гнойно-некротическое поражение кожи стенок межкопытной щели и основы кожи копыта, сопровождающееся отслоением копытного рога.

Во всех случаях окончательный диагноз устанавливают на основании выделения и идентификации возбудителя болезни.

Лечение. Специфических средств лечения контагиозной эктимы не предложено. Больных животных изолируют, проводят симптоматическую терапию. При поражении ротовой полости слизистую оболочку ежедневно в течение 5—10 сут обрабатывают глицерином или 5%-ным раствором настойки йода, или 0,5%-ным раствором юглона на денатурированном спирте. При поражении кожи губ, головы, вымени используют синтомициновую эмульсию, цинковую, окситетрациклиновую, полимиксиновую, дибиомициновую и салициловую мази, настойку йода с 3% пиктолина, салициловый спирт или смесь препаратов, состоящую из равных частей 8%-ного раствора формалина и 10%-ного раствора медного купороса. В осложненных случаях болезни, особенно при затрудненном приеме корма, проводят хирургическую обработку, применяют антибиотики широкого спектра действия (внутрь дают биомицин по

0,02—0,03 мг/кг в течение 3 дн, внутримышечно вводят биомицин в дозе 4 мг/кг, подкожно — 1—2%-ный раствор. тетрациклина в дозе 1—1,5 мл в течение 3—4 дн).

Иммунитет. Вакцины. Переболевшие животные приобретают устойчивость к повторному заражению сроком до 2 лет.

Для активной иммунизации новорожденных ягнят и овцематок в неблагополучных хозяйствах применяют сухую культуральную вакцину из штамма Л или жидкую культуральную вирус-вакцину из штамма КК.

Сухая культуральная вирус-вакцина против контагиозного пустулезного стоматита (дерматита) овец из штамма Л представляет собой пористую массу розовато-желтого цвета. Срок годности вакцины 12 мес при условии хранения в сухом темном месте при температуре не выше 10°C. Вакцину применяют с профилактической целью клинически здоровым ягнятам начиная с 1-дневного возраста. Перед применением вакцину растворяют во флаконе, добавляя в него 9 мл стерильного физиологического раствора или остуженной до 20°C кипяченой воды, и после встряхивания переносят шприцем в стерильный баллонный скарификатор. С помощью баллонного скарификатора 5—6 движениями надрезают кожу верхней губы животного, одновременно нанося вакцину в дозе 0,3 мл, втирают ее поролоновой губкой, укрепленной на кончике скарификатора. При отсутствии баллонного скарификатора насечки на поверхности кожи делают медицинским скарификатором; из шприца наносят вакцину и слегка втирают кончиком скарификатора.

За привитыми животными устанавливают наблюдение, имея в виду, что поствакцинальная реакция у ягнят появляется на 4—5-е сутки в виде мелких безболезненных узелков диаметром 2—3 мм по ходу линии скарификации. Появившиеся узелки покрываются корочками и, не развиваясь до стадии пустул, рассасываются бесследно в течение 8—10 дн. Изменений общего состояния привитых животных не наблюдается.

Иммунитет наступает через 10—15 дн после прививки и сохраняется в течение 8 мес.

Жидкая культуральная вирус-вакцина против контагиозной эктимы овец и коз из штамма КК применяется посредством нанесения ее на скарифицированную поверхность кожи нижней губы 2-кратно с интервалом 8—12 дн в дозе 0,3 мл, независимо от возраста животного. Иммунитет формируется через 15 дн и длится 6—8 мес.

Профилактика и меры борьбы. С целью предупрежде-

ния заноса возбудителя болезни необходимо приобретать овец и коз, а также завозить в них корма только из благополучных по контагиозной эктиме местностей. Все поступающее поголовье должно находиться в 30-дневном карантине, в течение которого не менее 4 раз животных клинически осматривают.

При установлении контагиозной эктимы хозяйство объявляют неблагополучным по этой болезни и накладывают карантин. Предупреждают распространение инфекции в другие хозяйства. Больших животных изолируют и лечат, остальное условно здоровое поголовье вакцинируют. Регулярно проводят дезинфекцию помещений.

Карантин с неблагополучного хозяйства снимают через 3 недели после последнего случая гибели или выздоровления больного животного. Пастбища, на которых выпасались больные животные, не рекомендуются использовать в течение двух лет.

Для дезинфекции помещений применяют 2%-ный горячий раствор едкого натра или калия, 20%-ную взвесь свежесжиганной извести, 2%-ный раствор формальдегида. Навоз подлежит обеззараживанию биотермическим способом.

Кампилобактериоз (вibriоз) (Campylobacteriosis)

Инфекционная болезнь крупного рогатого скота и овец, характеризующаяся абортными, задержанием последа, вагинитами, метритами, а также временным бесплодием и частыми перегулами.

Впервые болезнь диагностирована в Англии у овец в 1909 г., у крупного рогатого скота в 1913 г. Ф. Мак-Фаддином и С. Штокманом. Американские исследователи Смит и Тейлор (1919) возбудителя болезни назвали *Vibrio fetus*, который по современной систематике отнесен к роду *Campylobacter*, а заболевание вместо вibriоза называют кампилобактериозом.

В нашей стране болезнь впервые установлена В. Л. Якимовым (1926), а затем Е. В. Козловским (1938). Над изучением кампилобактериоза и приготвлением биопрепаратов эффективно работали П. А. Триленко, М. А. Лучко, В. В. Белик, М. М. Иванов, В. В. Павловский, И. Г. Левина, Т. И. Малахова, В. Н. Румянцев, Н. А. Кузьмин, О. А. Полякова и др.

Кампилобактериоз регистрируют на всех континентах.

Заболевание причиняет значительный ущерб экономике неблагополучных хозяйств.

Этиология. Возбудителем болезни является плодовой вибрион — *Campylobacter fetus*, включающий три подвида патогенного плодового вибриона, дифференцирующиеся серологически, по патогенности и некоторым культурально-биохимическим свойствам (нечетко). Первый подвида — *Campylobacter fetus subspecies fetus (venerealis)* — вызывает аборты и бесплодие у крупного рогатого скота, патогенен для морских свинок и куриных эмбрионов. Содержится в слизистых оболочках влагалища, матки, влагалищной слизи больных коров, сперме, препуциальной слизи и секрете придаточных половых желез больных быков, тканях и органах абортированных плодов, плодовых обочках. В кишечнике животных и человека не размножается. Второй подвида — *Campylobacter fetus subspecies intestinalis* — вызывает аборты у овец, спорадически у коров и редко инфицирует человека. Размножается в кишечнике и желчном пузыре человека и животных. Третий подвида — *Campylobacter fetus subspecies jejuni* — вызывает аборты у овец, редко поражает человека. Содержится в кишечнике здорового крупного рогатого скота, свиней и овец. Кроме вышеперечисленных патогенных подвида, имеются сапрофитные (непатогенные) виды (*Campylobacter sputorum subspecies bubulus*), которые обнаруживают в желудочно-кишечном тракте и половых органах животных, а также в навозе, сточных водах, загрязненных водоемах и др.

В морфологическом отношении все виды кампилобактерий индентичны и представляют собой подвижный, грам-отрицательный, полиморфный микроорганизм, имеющий вид запятой, летящей чайки, спирали, длиной 1,3—30 мкм, толщиной 0,2—0,8 мкм. Спор и капсул не образует. Хорошо окрашивается спиртовым раствором метиленовой сини, генцианвиолетом, фукином Циля 1:5, по Романовскому — Гимзе, серебрением по Морозу.

Кампилобактерии содержат О- и Н-антигены, различия которых используют для серологического иммунофлюоресцентного типирования.

Кампилобактерии культивируют при 37°C в полужидких (полужидкий 0,15—0,2%-ный МППА, ПЖА, полужидкий агар Мартена), жидких (МППБ) и плотных (2—3%-ный МППА, агар Мартена) питательных средах, а также на сафранино-железо-новобиомитиновой среде (СЖН) и др. Для обогащения в среды добавляют 5—10% дефибрированной крови быка (овцы, кролика) или сыворотку

крови лошади, аминокептид-2 (5—10%), экстракт стухих дрожжей (5 г на 1 л среды), тиогликолат натрия (0,5 г на 1 л среды). Посевы выращивают в эксикаторах или микроаналарастае в условиях пониженного содержания кислорода воздуха (10—15% объема воздуха заменяют углекислым газом). На полужидком агаре через 36—48 ч роста кампилобактерии у самой поверхности среды, не вызывая ее помутнения и газообразования, образуют сероватоголубоватое кольцо толщиной 1—4 мм. Рост на плотных питательных средах появляется через 72—96 ч в виде голубоватых колоний или нежного мелкокоринчатого налета, обнаруживаемых через лупу.

Кампилобактерии не расщепляют углеводы и спирты, не свертывают молоко, не образуют сероводород, не разжижают желатин, не дают реакцию Фогес—Проскауэра.

Кампилобактерии подвида *C. fetus subspecies fetus* (veneralis) в отличии от подвида *C. fetus subspecies intestinalis* не растут на ПЖА с 1% глицерина, не разлагают 0,2%-ный селенит натрия.

Возбудители кампилобактериоза малоустойчивы во внешней среде — сохраняются в навозе, сене, воде, почве при 18—20°C до 20 дн, при 6°C — до месяца; в содержимом желудка, печени, котилодонах аборттированных плодов остаются жизнеспособными до 20—50 дн. Проявляют выраженную устойчивость к низким температурам.

Кампилобактерии быстро разрушаются в гниющем материале, а также под действием высоких температур и дезинфицирующих веществ.

Диагноз на кампилобактериоз устанавливают на основании клинико-эпизоотологических данных и выделения культуры возбудителя. Для ориентировочной групповой диагностики ставят реакцию агглютинации у крупного рогатого скота с влажной слизью; у овец в период абортов — с сывороткой крови. При идентификации возбудителей I и II патогенных подвигов от непатогенного вида применяют иммунофлюоресценцию с использованием кампилобактериозных люминесцирующих сывороток.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях заболевают половозрелые телки, коровы, овцематки. Имеются сообщения о спорадических случаях болезни телят-молочников и неполовозрелых телок.

У коров основным источником возбудителя инфекции являются быки-производители, у которых отмечено длительное персистирование возбудителя в репродуктивном мешке и сперме. Больные коровы и нетели также выделяют кампилобактерии с истечениями из половых органов,

с мочой, молоком, околоплодными водами, плодовыми оболочками, абортированным плодом в течение 3—10 мес и инфицируют предметы окружающей среды. Передача возбудителя инфекции осуществляется при естественной передаче (40—90%), через сперму (30—70%), через инфицированные акушерские инструменты, руки и одежду обслуживающего персонала (2—5%), подстилку (8—12%). Не исключаются контактный и алиментарный пути заражения.

В благополучных хозяйствах первичные вспышки кампилобактериоза у крупного рогатого скота обуславливают завоз животных-бактерионосителей или искусственное осеменение спермой инфицированных быков. В этих случаях отмечают бесплодие у 60—64% телок и 20—55% коров, аборты у 30—68% коров.

В последующие годы аборты, как правило, прекращаются, у большинства переболевших животных восстанавливается репродуктивная способность. Инфекция протекает по типу энзоотии, проявляясь у крупного рогатого скота расстройством полового цикла (яловость, перегулы и др.).

У овец основным источником возбудителя инфекции являются абортировавшие овцематки, у которых микробноносительство продолжается 1—1,5 года. Заражаются только суягные овцематки, заражение происходит алиментарно, через инфицированные кампилобактериями корма и воду. Роль баранов в распространении возбудителя не доказана.

Течение и симптомы болезни. При остром течении основным признаком болезни у беременных коров являются аборты, у телок — расстройство полового цикла. Аборты происходят в первой или в начале второй половины беременности и почти всегда осложняются задержанием последа, вагинитами, метритами. Наблюдается рождение слабых, нежизнеспособных телят, которые заболевают и гибнут в первые 2—7 дн жизни.

У телок через 6—15 дн после инфицирования отмечают повышение температуры тела, обильное выделение слизи, покраснение слизистой оболочки влагалища. В последующем обнаруживают цервициты, вестибулиты, грануляционные вагиниты. Через 3—6 мес воспалительные явления исчезают, воспроизводительная способность восстанавливается.

У быков заболевание протекает бессимптомно, сопровождаясь длительным кампилобактерионосительством.

У овец за 1,5—2 мес до окота отмечают аборты, сопровождающиеся повышением температуры тела до 41,2—41,4°C, слизистыми, а при осложнении секундарной микро-

флорой слизисто-гнойными истечениями из влагалища, метритами. Бывают случаи рождения мертвых и нежизнеспособных агнят, а также гибели (3—10%) овцематок.

Патогенез. Возбудитель болезни, проникая в беременную матку, материнскую плаценту, плодные оболочки и плод коров и овцематок, вызывает воспалительные явления, нарушение питания плода, его токсикоз и гибель, обуславливающие аборт. Часть коров (до 30%) донашивает плод, однако телята являются слабыми и погибают в первые дни жизни.

При инфицировании небеременных животных развивается катаральное воспаление слизистой оболочки влагалища и матки, в результате чего оплодотворенная яйцеклетка не приживается, что приводит к временному (3—6 мес) бесплодию.

Патологоанатомические изменения выявляют в матке, плодных оболочках и плодах. Матка отечная, очагово воспалена, карункулы увеличены, воспалены, легко отделяются от плаценты. Плодные оболочки отечны, покрыты слизисто-гнойным экссудатом, имеют множественные очаги поверхностного некроза, мелкие кровоизлияния. Подкожная клетчатка и ткани абортированного плода отечны, с фибринозными наложениями на стенках брюшной и грудной полостей, а также внутренних органах. В сычуге плодов обнаруживают коричневого цвета жидкий, мутный экссудат с примесью фибрина и крови. В печени иногда находят очаги некроза.

Лабораторные исследования включают микроскопическое, бактериологическое и серологическое исследования с определением подвида возбудителя.

В лабораторию направляют абортированный плод целиком с плодными оболочками, от крупных плодов — голову, желудок, печень с желчным пузырем, легкие, часть плаценты, взятые в течение первых суток после аборта, в термосе со льдом или замороженном виде, нарочным, а также стерильно отобранную слизь с шейки матки в первые 3—4 дня после аборта или в период охоты, стерильно полученные препуциальную слизь, сперму, секрет придаточных половых желез, влагалище, матку, лимфоузлы тазовой полости, отобранные от убитых с диагностической целью животных. П-пробы слизи от коров, препуциальной слизи, секреты половых желез, спермы отправляют нарочным в закрытой таре со льдом не позднее чем через 6 ч после взятия.

Микроскопическое исследование. Из каждой пробы исследуемого патологического материала готовят по 4 маз-

ка. Один препарат фиксируют над пламенем горелки, окрашивают фукином. Цили 1:5, просматривают в световом микроскопе. Три препарата фиксируют этиловым спиртом, окрашивают бивалентной люминесцирующей сывороткой против кампилобактерий фетус 1 и 2 патогенного подвида, а также моновалентной сапрофитного вида *Campylobacter sputorum subs. bubulus* и просматривают под люминесцентным микроскопом.

При обнаружении в мазках из патологического материала, обработанных люминесцирующей бивалентной сывороткой кампилобактер фетус, свечения морфологически типичных для кампилобактерий микробных клеток ставят положительный люминесцентный диагноз, который расценивается как сигнальный и служит основанием для проведения в хозяйстве мероприятий против кампилобактериоза до получения результатов бактериологического исследования. В дальнейшем проводят выделение из патологического материала культуры кампилобактерий на бактериологических питательных средах, идентификацию ее по культурально-биохимическим свойствам, определение подвида общепринятыми бактериологическими методами.

При сомнительном (слабое свечение на два креста, свечение кампилобактерий атипичной формы) и отрицательном результате люминесцентной микроскопии исходного материала проводят бактериологическое исследование с люминесцентной микроскопией культур (при сомнительном результате люминесцентная микроскопия культур обязательна).

Бактериологическое исследование. Из каждой пробы патматериала от абортированного плода проводят высевы в 5 пробирок с ПЖА или СЖН, а также на плотные среды. Пробы слизи из шейки матки, препуциальной слизи, секретов придаточных половых желез и спермы предварительно очищают от примесей посредством центрифугирования их в течение 10 мин при 1000 об/мин с последующим высевом на досадочной жидкости, а также фильтрацией через мембранные фильтры № 5, № 2 и фильтр Зейтца. Колбу Бунзена и фильтр Зейтца стерилизуют автоклавированием в течение 30 мин при 1 атм, мембранные фильтры — двукратным кипячением по 10 мин в сменной дистиллированной воде.

Посевы на плотные питательные среды проводят дробно: 0,3—0,5 мл надосадочной жидкости или фильтрата вносят в чашку Петри со средой, распределяют по ее поверхности, затем таким же способом последовательно высевают еще в 3—4 чашки.

Посевы в полужидкие среды производят в 5 пробирок «с подсосом»: вначале 0,5—1 мл надосадочной жидкости или фильтрата вносят пипеткой у стенки на дно пробирки со средой и выдувают, оставляя $\frac{1}{3}$ исследуемого материала в пипетке. Затем пипетку переносят к противоположной стенке и набирают в нее среду до первоначального объема. Последовательным переносом содержимого пипетки таким же образом засевают еще 4 пробирки со средой.

Посевы культивируют 6—10 дн при 37°C в эксикаторе, создавая в нем атмосферу с 10—15% углекислоты. Начиная с 3-го дн посевы ежедневно просматривают для обнаружения типичного роста возбудителя. При появлении роста проводят исследование культуры в световом и люминесцентном микроскопе, а затем ее дифференциацию.

В связи с тем, что идентификация и дифференциация кампилобактерий возможна только при наличии чистой культуры возбудителя, для освобождения ее от посторонней микрофлоры применяют: дробный, рассев загрязненной культуры на чашки Петри с плотной средой с последующим отсевом отдельных характерных колоний на МПЖ в пробирах, посев культуры на ПЖА «с подсосом», фильтрацию смешанных культур через мембранные фильтры, посев культуры в пастеровские пипетки под слой полужидкой питательной среды. Дифференциацию выделенных кампилобактерий по видам и типам проводят на основании изучения патогенных, культуральных, биохимических и серологических свойств (табл. 14), а также иммунофлюоресцентным методом.

Дифференциация кампилобактерий по культурально-биохимическим свойствам проводится посредством высева и контроля роста свежeweделенных чистых культур в среды: ПЖА (проба на каталазу), МПБ и ПЖА с 0,02 % цистина (проба на сероводород), ПЖА с 0,15% агара, с 0,5% агара уколom (характер роста), ПЖА с 4 % желчи, с 1% глицина, с 3,5% хлорида натрия. Культурально-биохимические свойства различных видов и типов кампилобактерий приведены в табл. 14.

Серологическую дифференциацию кампилобактерий проводят с помощью моноспецифических кампилобактерийных агглютинирующих сывороток против обоих патогенных подвидов возбудителя и сапрофитного вида.

Приготовление антигена для РА. Выделенную культуру кампилобактерий 2—3 раза через каждые 3 дня пересевают в пробирки с МПЖ или полужидким агаром Мартена, а затем по 0,3—0,5 мл на аналогичную плотную среду с 2—3% агар-агара в чашки Петри. Инкубируют

Таблица 14

Дифференциальные патогенные, культурально-биохимические и серологические свойства кампилобактерий, выделяемых из организма животных

Вид, подвид, тип камбио- бактерий	Патогенные свой- ства				проба на катализ	рост при 25°C	Проба на се- розависимост			повышение нитрата	Характер роста на ПЖА, содержащего				Серологические свойства				
	крупный рогатый скот	овцы	чело- век				рост на МПА	рост на МПА с 0,02% пнс	проба на поста- тина		0,15 % агара	0,5 % агара (уколом)	4% желчи	1% глицерина	3,5% хлорид натрия	G. fetus subsp. felis (venetalis)	C. fetus subsp. in- festinalis	C. fetus subsp. jejun.	C. spiroforme subsp. bu-
I подвид Campylobac- ter fetus subspecies сви- fetus (vene- риных эм- брионов	+	-	-	-	+	+	-	-	-	только роста под по- верхно- стью среды	+	-	-	-	-	-	-		
II подвид Campylobac- ter fetus sub- speciesintes- tinalis	+, а также спора- диче- ски	+	+	+	+	+	+	+	-	только роста под по- верхно- стью среды	+	+	-	+	-	-	-		

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
III подвид Campylobac- ter fetus sub- species jejuni		+, а также спора- диче- ски свиней	+	+	-	(+)	+	-	Кольцо роста под по- верхно- стью среды	Вареху	+	+	-	-	-	+	-
Campylobac- ter sputorum subspecies bubulus	-	-	-	-	+	(±)	+	+	Непатогенный вид (сапрофиты)	Елоч- кой по длине укола	-	+	+	-	-	-	+
Campylobac- ter sputorum subsp. spu- torum	-	-	-	-	+	+	+	+	Диф- фузный или кольцо роста под по- верхно- стью среды	Елоч- кой по длине укола	-	+	(±)	-	-	-	-

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
Campylobac- ter fecalis	-	-	-	+	-	+	+	+	Диф- фузный или кольцо роста под по- верх- ностью среды	Елоч- кой по длине укола	-	+	(±)	-	-	-	-

Обозначения: (+) — наличие роста или положительная проба; (-) — отсутствие роста или отрицательная проба;
(±) — слабый рост или сомнительная проба.

2—3 дн, проверяют микроскопией на чистоту роста, смывают формализированным (0,3%) физиологическим раствором, центрифугируют 12—15 мин при 3000 об/мин, осадок дважды отмывают таким же раствором при тех же условиях. Полученный осадок суспензируют в физиологическом растворе до концентрации 10 ед. мутности по стандарту и используют в РА в качестве испытуемого антигена.

Приготовление сывороток для РА. Вначале готовят по 4 разведения (1:25, 1:50, 1:100, 1:200) в 3%-ном формализированном (0,3%) растворе хлорида натрия трех моноспецифических кампилобактериозных агглютинирующих сывороток (к обоим подвидам возбудителя и сапрофитному виду) и двух нормальных (контрольных) кроличьих сывороток.

Постановка и учет пробирочной РА. В пробирки с 0,5 мл каждого разведения всех 5 рядов сывороток вносят по 0,5 мл испытуемого антигена, получая удвоенные разведения сывороток, и тщательно перемешивают.

Контролями реакции служат: нормальная кроличья сыворотка в разведении 1:25—1:200—кампилобактериозный антиген для РА, изготавливаемый биофабрикой, испытуемый антиген + 3%-ный формализированный (0,3%) раствор хлорида натрия, кампилобактериозный антиген для РА, изготавливаемый биофабрикой + 3%-ный формализированный (0,3%) раствор хлорида натрия.

Испытуемые и контрольные пробирки с соответствующими компонентами выдерживают 24 ч при 37°C и 3—6 ч при комнатной температуре.

Учет РА проводят по просветлению жидкости и образованию осадка. Положительной считают агглютинацию при полном просветлении столбика жидкости и образовании осадка, разбивающегося в хлопья при легком встряхивании, сомнительной — при неполном просветлении жидкости и небольшом осадке, отрицательной — жидкость мутная, осадка нет или он незначительный и при встряхивании переходит в равномерную муть.

Для идентификации и дифференциации выделенных кампилобактерий иммунн флюоресцентным методом используют бивалентную люминесцирующую сыворотку против кампилобактерий фетус 1 и 2 патогенного подвида, моновалентную сапрофитного вида. Из исследуемой культуры готовят 2 мазка, подсушивают на воздухе, фиксируют 15 мин этиловым спиртом, ополаскивают физиологическим раствором хлорида натрия с фосфатным буфером pH 7,4, подсушивают на воздухе. Затем на один мазок наносят

2—3 капли бивалентной сыворотки в рабочем разведении, на второй — моновалентной сыворотки, помещают во влажной камере в термостат на 30 мин при 37°C. Отмывают от сывороток физиологическим раствором и дистиллированной водой, высушивают на воздухе, проводят люминесцентную микроскопию. Окрашенные кампилобактерии светятся ярким зеленоватым светом более интенсивно по периферии. Свечение оценивают по следующей системе: (++++) — яркая зеленая люминесценция морфологически типичных микробов с более интенсивным свечением по периферии (положительная); (+++) — отчетливо выраженная, яркая зеленоватая люминесценция морфологически типичных микробов с более интенсивным свечением по периферии (положительная); (++) — недостаточно яркая желтовато-зеленоватая люминесценция, периферический ободок выявляется с трудом (сомнительная); (+) — люминесценция очень слабая, морфология микробов различается с трудом (отрицательная); (—) — люминесценция отсутствует, видны лишь тени микробов (отрицательная).

Видовую принадлежность выделенного возбудителя устанавливают по известной сыворотке, вызывающей специфическое свечение морфологически типичных для кампилобактерий микробных клеток с интенсивностью не менее чем на три креста.

При обнаружении свечения в мазках, обработанных бивалентной сывороткой, и отсутствии свечения в мазках, обработанных моновалентной сывороткой подвида бублюс, делают заключение о принадлежности культуры к кампилобактер фетус. При обнаружении свечения в мазках, обработанных моновалентной сывороткой подвида бублюс, дают заключение о принадлежности культуры к этому виду. Если будут обнаружены светящиеся микробные клетки типичной морфологии в мазках, обработанных обеими сыворотками, приходят к заключению о наличии смешанной культуры.

При сомнительном результате люминесцентной микроскопии культуру диагноз ставят на основании идентификации культур общепринятыми методами.

Отрицательный результат люминесцентной микроскопии культуры кампилобактерий указывает, что данная культура не относится к возбудителю кампилобактериоза крупного рогатого скота и овец.

Серологическая диагностика кампилобактериоза. При подозрении на вибриоз проводят массовое обследование неблагополучного стада, для чего в лабораторию

направляют пробы влагалищной слизи, полученной от коров с расстройством полового цикла, а при необходимости и от половозрелых телок. Слизь берут от животных, не имеющих патологических выделений из влагалища (гной, примесь крови) в период полового покоя.

У овец в период абортос берут кровь и исследуют в РА по классическому методу.

Техника отбора влагалищной слизи у коров. Для получения слизи применяют специальное приспособление, состоящее из стеклянной, оплавленной с обоих концов трубки диаметром 10—14 мм, длиной 40 см, марлевого тампона, сделанного из прямоугольного куска марли со сторонами 10 и 12 см, а также металлического стержня длиной 55 см, диаметром 3 мм с завернутым петлей концом. К середине тампона привязывают прочную нитку длиной 60—70 см, которую пропускают через трубку, и с ее помощью втягивают тампон внутрь трубки. Свободный конец нитки закручивают снаружи на трубку, оба отверстия трубки обвертывают бумагой. Указанные приспособления готовят в количестве 50—100 шт. (в зависимости от предполагаемого количества обследуемых животных), заворачивают в пакки по 10—15 шт. с таким же количеством металлических стержней, стерилизуют автоклавированием 30 мин при 1 атм. При отборе пробы слизи вначале водой с мылом обмывают наружную поверхность половых органов коровы, затем вводят освобожденную от бумаги трубку во влагалище до упора в его переднюю стенку, вставляют в трубку металлический поршень и выталкивают им тампон. Трубку и поршень вынимают, а тампон с ниткой оставляют во влагалище на 40—60 мин. Затем тампон извлекают из влагалища за нитку и погружают в пробирку, содержащую 5 мл 3%-ного стерильного формализованного (0,3%) хлористого натрия. Пробирку закрывают стерильной резиновой пробкой, этикируют и направляют для исследования в лабораторию. Тампоны, загрязненные фекалиями, гнойными массами или кровью, для исследования непригодны.

Постановка и учет реакции агглютинации с вагинальной слизью (РАВС). Пробирки с тампонами выдерживают 12—14 ч при температуре 0—4°C или на льду, затем пинцетом тщательно отжимают жидкость с тампонов, центрифугируют ее 20—30 мин при 3000 об/мин или фильтруют через бумажные фильтры. Реакцию агглютинации ставят в пробирках в 4-х последовательных разведениях экстракта (1:50, 1:100, 1:200, 1:400), приготовленных на 3%-ном растворе поваренной соли, содержащем 0,3% фор-

малина. К каждому разведению экстракта добавляют равный объем антигена для РАВС, разведенного 1:9 тем же формализованным раствором поваренной соли, и тщательно перемешивают. Одновременно ставят контроли антигена: на самоагглютинацию — разведенный 1:9 антиген + 3%-ный формализованный (0,3% формалина) раствор поваренной соли; на активность — разведенный 1:9 антиген + позитивная кампилобактериозная сыворотка 1 подвида в разведениях 1:50, 1:100, 1:200, 1:400; на специфичность — разведенный 1:9 антиген + нормальная сыворотка в разведениях 1:100 и 1:200.

Испытуемые и контрольные пробирки с соответствующими компонентами выдерживают 24 ч при 37° и 3—6 ч при комнатной температуре.

Учет РАВС проводят по следующим показателям: +++ (4 креста) — полное просветление столбика жидкости и образование осадка, разбивающегося в хлопья при легком встряхивании; +++ (3 креста) — наличие слабой опалесценции жидкости и образование осадка, разбивающегося на хлопья при легком встряхивании; ++ (2 креста) — неполное (50%) просветление жидкости и образование небольшого осадка, также разбивающегося на хлопья; + (1 крест) — отсутствие или незначительное просветление жидкости при наличии небольшого осадка, при встряхивании которого заметны отдельные хлопья; — (минус) — полное отсутствие просветления жидкости, может быть незначительный осадок, при встряхивании которого образуется равномерная муть.

Положительной РАВС при кампилобактериозе считают агглютинацию интенсивностью 4 и 3 креста во всех пробирках или только в первой и второй пробирках, сомнительной — агглютинацию интенсивностью 2 креста или 1 крест в первой и второй пробирках, отрицательной — отсутствие агглютинации во всех четырех пробирках или наличие агглютинации только в первом разведении.

В контролях на самоагглютинацию и специфичность РА должна быть отрицательной, в контроле на активность — положительной.

Дифференциальный диагноз. У крупного рогатого скота необходимо исключить бруцеллез и трихомоноз, у овец — сальмонеллез и энзотический хламидиозный аборт.

При бруцеллезе у коров устанавливают аборты на 5—8-м мес беременности, часто абортируют нетели, отмечают серьезные бурситы или серофобриозные артриты. У овец аборт регистрируют чаще на 4—5 мес, а иногда и раньше, для баранов характерными являются орхиты и

эпидидимиты. При бактериологическом исследовании абортирванных плодов выделяют бруцеллы, по РСК и РА — специфические антитела. Для трихомоноза характерны гнойные метриты у коров; яловость обычно связана с абортами, в то время как при кампилобактериозе бесплодными являются впервые осемененные телки. При микроскопическом исследовании легко обнаруживают трихомонады. Паратиф поражает овец всех возрастов, протекает с признаками поражения желудочно-кишечного тракта, легких, суставов. Паратифозные абORTы часто сопровождаются гибелью овцематок. Диагноз подтверждают бактериологическим и серологическим исследованиями на паратиф. Энзотический аборт овец наблюдают за 2—3 недели до окота, часто гибнут абортировавшие овцематки. Дифференцируют на основании обнаружения в мазках-отпечатках из паренхиматозных органов абортирванного плода, котиледонов и выделений из влагалища элементарных телц, окрашенных по методу Романовского — Гимзе, Циль — Нильсена, Маккиавелло. Серологическую диагностику проводят по РСК, РТГА, реакции микроагглютинации.

Лечение. При кампилобактериозе осуществляют общую и местную терапию. Быков подвергают лечению в два курса по 4 дня с интервалом в 5—6 дн. При первом курсе в препуциальный мешок вводят стрептомицин и пенициллин из расчета по 1 млн. ЕД каждого антибиотика, эмульгированных в 50—60 мл стерильного растительного масла или рыбьего жира. Перед введением эмульсии препуциальную полость тщательно промывают теплой кипяченой мыльной водой, а затем 3%-ным раствором перекиси водорода или раствором фурациллина в разведении 1:5000. После введения эмульсии край препуциального мешка зажимают резиновым кольцом, препуций массируют 2—3 мин, делают 3—5-минутный перерыв, снова массируют, повторяя ежедневно эту манипуляцию 5—6 раз. Одновременно с местным лечением быкам два раза в сутки внутримышечно вводят стрептомицин и пенициллин на 0,5%-ном растворе новокаина из расчета 5000 ЕД каждого антибиотика на кг массы животного.

При втором курсе препуциальную полость обрабатывают 5%-ной эмульсией фуразолидона на рыбьем жире или растительном масле. Внутримышечно дважды в сутки вводят окситетрациклин в дозе 5000 ЕД на кг массы животного на 0,5%-ном растворе новокаина.

Эффективность лечения проверяют через один месяц посредством трехкратного с промежутком в 10 дн бакте-

риологического исследования спермы и препуциальной слизи. При отрицательном результате быков признают здоровыми. Высокоценных животных, у которых излечение не достигнуто, подвергают повторному лечению с последующим бактериологическим исследованием. Если после повторной обработки бык остается кампилобактерионосителем, его выбраковывают.

Коров и нетелей, имеющих клинические признаки кампилобактериоза (аборт, задержание последа, метрит и др.), подвергают местному и общему лечению. Больным животным в полость матки вводят ежедневно 4 дн подряд по 1 000 000 ЕД пенициллина и стрептомицина, эмульгированных в 40—50 мл стерильного растительного масла, рыбьего жира или растворенных в физиологическом растворе. Для спринцевания влагалища применяют растворы фурациллина 1:5000 или риванола 1:1000. Одновременно внутримышечно вводят стрептомицин из расчета 4000 ЕД на кг массы животного в 0,5%-ном растворе новокаина два раза в сутки 4 дн подряд.

Овцематок лечат стрептомицином, пенициллином, бициллином-3, тетрациклином, которые эмульгируют в стерильном растительном масле или рыбьем жире из расчета 2000 ЕД антибиотика в 20 мл масла (жира). Эмульсию одного из указанных антибиотиков вводят в полость матки ежедневно 3—5 дн подряд. Одновременно внутримышечно вводят стрептомицин или окситетрациклин на 0,5%-ном растворе новокаина из расчета по 4000 ЕД на кг массы животного два раза в сутки 4 дн подряд.

Баранам, используемым для покрытия овец в неблагополучной отаре, внутримышечно вводят стрептомицин и пенициллин на 0,5%-ном растворе новокаина из расчета 4000 ЕД каждого антибиотика на кг массы животного 4 дн подряд.

Иммунитет. Выраженный иммунитет после переболевания установлен только у овец. Для активной иммунизации овец применяют инактивированную эмульсин-вакцину.

Профилактика и меры борьбы. Мероприятия по профилактике и ликвидации кампилобактериоза крупного рогатого скота и овец регламентируются соответствующей инструкцией, предусматривающей профилактику инфекции в благополучных стадах, ликвидацию болезни и предупреждение перезаражения животных в очаге инфекции, оздоровление неблагополучных по кампилобактериозу станций (пунктов) искусственного осеменения животных,

а также хозяйств (ферм), неблагополучных по кампилобактериозу крупного рогатого скота и по кампилобактериозу овец.

Мероприятия по профилактике болезни в благополучных стадах. Для предупреждения заноса инфекции на благополучные фермы строго соблюдают ветеринарно-санитарные правила комплектования стада, содержания, кормления и эксплуатации животных. Для пополнения стада (отар) завозят животных только из благополучных по кампилобактериозу хозяйств. Перед выводом быков, достигших половой зрелости (18 мес и старше), предварительно однократно проверяют посредством бактериологического исследования препуциальную слизь, сперму или секрет придаточных половых желез. Вывод здоровых телок и ремонтных бычков, не бывших в случке, производят без исследования, указывая в ветеринарном свидетельстве о благополучии хозяйства.

Вывод овец (баранов и ярков) для племенных и пользовательных целей производят без исследований на кампилобактериоз.

Быков, поступивших в хозяйство (станцию, пункт искусственного осеменения) для использования в племенных или производственных целях, выдерживают месяц в карантине и обязательно проверяют бактериологически трехкратно с интервалом в 10 дн полученную от них препуциальную слизь, сперму или секрет придаточных половых желез. В последующем племенных быков исследуют бактериологически один раз в 6 мес трехкратно с интервалом в 10 дн.

Вводимых в хозяйство баранов на кампилобактериоз не исследуют.

Для осеменения маточного поголовья используют сперму быков только из станций или пунктов искусственного осеменения, племенных заводов (совхозов, колхозов), благополучных по кампилобактериозу.

Мероприятия по ликвидации кампилобактериоза на неблагополучных станциях (пунктах) по искусственному осеменению животных. При установлении заболевания животных кампилобактериозом станцию (ферму, отару) объявляют неблагополучной по этому заболеванию, вводят ограничения, проводят оздоровительные мероприятия.

В случае заражения быков *C. fetus subspecies fetus* (*venerealis*) от всех животных прекращают получение спермы и разделяют их на две группы. В первую группу включают быков, от которых выделена культура возбудителя, и быков, от которых возбудитель не выделен, но

сперма использовалась для осеменения коров в хозяйствах, где установлен кампилобактериоз. Во вторую группу включают остальных животных, подозреваемых в заражении.

Животных обеих групп содержат изолированно. Быков первой группы лечат. Быков второй группы подвергают одному 4-дневному курсу обработки антибиотиками, которые применяют для местного и общего лечения в течение 4 дн. В препуциальный мешок вводят стрептомицин и пенициллин из расчета 1 млн. ЕД каждого антибиотика, эмульгированных в 50–60 мл стерильного растительного масла или рыбьего жира. Перед введением эмульсии препуциальный мешок тщательно промывают теплой кипяченой мыльной водой, затем 3%-ным раствором перекиси водорода или раствором фурацилина 1:5000. После введения эмульсии край препуциального мешка зажимают резиновым кольцом, препуций массируют в течение 2–3 мин, делают 3–5-минутный перерыв, снова проводят массаж, повторяя манипуляцию 5–6 раз ежедневно. Одновременно вводят внутримышечно 2 раза в сутки стрептомицин и пенициллин на 0,5%-ном растворе новокаина из расчета 4000 ЕД каждого антибиотика на кг массы животного. Через месяц после окончания обработок проводят трехкратное с интервалом в 5 дн бактериологическое исследование спермы и препуциальной слизи. При получении отрицательных результатов разрешают получение и использование спермы от быков до того, как со станции будут сняты ограничения.

Станцию по искусственному осеменению животных объявляют благополучной на основании полученных отрицательных результатов бактериологического исследования подвергавшихся лечебным обработкам быков, после удаления выбракованных животных и проведения полного комплекса ветеринарно-санитарных мероприятий.

В течение года после снятия ограничений один раз в квартал проводят трехкратное с интервалом в 10 дн бактериологическое исследование спермы и препуциальной слизи от всех быков.

Мероприятия по ликвидации в хозяйствах (фермах) кампилобактериоза крупного рогатого скота. При кампилобактериозе крупного рогатого скота, вызванном *C. fetus subspecies fetus* (*venerealis*), запрещают ввод на неблагополучную ферму здоровых животных на период до снятия ограничений, вывод из хозяйства животных для племенных и пользовательных целей в другие хозяйства, а из неблагополучной фермы и внутри хозяйства — для

любых целей, кроме убоя на мясо, использование зараженных и подозреваемых в заражении быков в качестве производителей и спермы от них для искусственного осеменения. Быков-производителей, находящихся на неблагополучной ферме, исследуют и подвергают лечебно-профилактическим обработкам по аналогии с неблагополучными станциями искусственного осеменения.

В летний период скот неблагополучной фермы выводят в лагерь, вводят искусственное осеменение коров и телок спермой здоровых быков. В помещениях проводят санитарную очистку, ремонт, дезинфекцию и оставляют их свободными от животных на целое лето для санации.

Отелы коров и нетелей проводят только в родильном отделении. Каждое абортировавшее животное изолируют, помещают в станки, где оно размещалось, очищают и дезинфицируют. Дезинфицируют также выгульные площадки, дворы, базы и другие места, где находились больные животные. Околоплодную жидкость после предварительной дезинфекции засыпают опилками (торфом, сенной трухой и т. п.), а затем с абортированным плодом в непроливаемой таре убирают в специально отведенное для этого место (железный ящик и т. п.) для последующего сжигания или закапывания на скотомогильнике. Место, где лежал абортированный плод, тщательно дезинфицируют. Стойло, в котором находится абортировавшее животное, дезинфицируют ежедневно, до прекращения выделений из родовых путей.

Больных животных подвергают лечению, за всем маточным поголовьем осуществляют систематическое наблюдение и профилактическую обработку антибиотиками. Для этого клинически здоровым коровам и телкам через 10—12 ч после второго осеменения в полость матки однократно вводят по 100000 ЕД стрептомицина и пенициллина в 20 мл теплого физиологического раствора. Стельным коровам и нетелям ежедневно один раз в сутки в течение 5 дн дают внутрь 250—300 мл водного раствора бигумала (1:1000).

Хозяйство объявляют оздоровленным, если в течение 12 мес после последнего случая выявления больных животных при исследовании гинекологически больных коров и нетелей неблагополучной фермы и абортированных плодов не выделена культура кампилобактерий 1-го подвида и в хозяйстве проведен весь комплекс предусмотренных инструкцией ветеринарно-санитарных мероприятий.

Мероприятия по ликвидации кампилобактериоза овец.
При установлении диагноза из неблагополучных по кам-

пилобактериозу отар запрещают вывоз овец и переформирование отар. Всех абортировавших овец, а также спринками преждевременных родов немедленно изолируют и лечат. Абортированные плоды, плодовые оболочки, послед, а также инфицированную выделениями подстилку, навоз, корма сжигают или после обеззараживания дезинфицирующими средствами зарывают в землю. Слой земли, где произошел аборт, обеззараживают хлорной известью. Кошару и выгульные дворы очищают и дезинфицируют. При пастбищном содержании отару переводят на другие пастбищные участки, а места предыдущего выпасания карантинуют на 2 мес.

Для предупреждения абортов суягным овцам за 1,5—2 мес до окота дают с кормом хлортетрациклин из расчета 5—8 мг на кг массы животного в течение 10—12 дн или бигумаль—по 0,5 г на одну голову 3 дн подряд.

Баранам, используемым для докрития овец в неблагополучной отаре, в течение 4 дн вводят внутримышечно два раза в день стрептомицин и пенициллин на 0,5%-ном растворе новокаина из расчета по 4000 ЕД каждого антибиотика на кг массы животного.

Отару признают благополучной по кампилобактериозу при отсутствии у овец в течение 2 лет абортов вирусно-го происхождения.

При кампилобактериозе крупного рогатого скота и овец в качестве дезинфицирующих средств применяют осветленный раствор хлорной извести, содержащий 2% активного хлора, 2%-ный горячий раствор едкого натра, 3%-ный горячий раствор каустифицированной содо-поташной смеси, 3%-ный горячий раствор серно-карболовой смеси, 20%-ную взвесь свежегашеной извести, 5%-ную эмульсию дезинфекционного (фенольного) креолина, 5%-ную эмульсию ксилонфта (комнатной температуры), 4%-ную горячую эмульсию ксилонфта, 5%-ную эмульсию нафтализолы, 2%-ный раствор формальдегида. Все препараты эффективны при экспозиции 1 ч. При применении 5%-ного горячего раствора кальцинированной соды экспозиция должна составлять 3 ч.

Навоз подлежит обеззараживанию биотермическим способом. Навоз из кошар, предназначенный для кизяка, высушивают на солнце в огороженном месте, а затем используют на топливо без ограничений.

Колибактериоз (Colibacteriosis)

Остро протекающая болезнь телят, поросят, ягнят, пушных зверей первых дней жизни, характеризующаяся профузным поносом, тяжелой интоксикацией, обезвоживанием организма, а иногда септическими и нервными явлениями.

Возбудитель болезни — кишечная палочка — впервые описан в 1885 г. Эшерихом, в честь которого эти микробы названы эшерихиями. В 1891 г. Янсен высказал предположение, что кишечная палочка вызывает «белый понос» телят. Мейснер с сотр. (1931) выделил ее из трупов новорожденных поросят, у которых была диарея.

В нашей стране изучением колибактериоза сельскохозяйственных животных занимались Р. А. Цион, Я. Е. Коляков, М. А. Сидоров, П. И. Притулин, Ю. А. Кабанков и др.

Колибактериоз распространен во всех странах мира. Причиняет большой ущерб в связи с массовым заболеванием и гибелью новорожденных животных. Особенно большую опасность представляет для хозяйств с промышленной технологией.

Этиология. Возбудитель болезни — патогенные серологические варианты кишечной палочки *Escherichia coli*, относящиеся к роду *Escherichia*. Кишечная палочка широко распространена в природе, является постоянным обитателем толстого отдела кишечника здоровых животных. Колибактериоз вызывают только энтеропатогенные штаммы кишечной палочки, относящиеся к определенным О-серогруппам, обладающие инвазивными и токсигенными свойствами. Болезнь возникает при строго определенных условиях, вызывающих резкое снижение естественной резистентности новорожденного молодняка и проникновение возбудителя в тонкий отдел кишечника и другие органы.

E. coli представляет собой палочку шириной 0,5—0,7 мкм, длиной 2—4 мкм; грамотрицательная; некоторые штаммы имеют жгутики и формируют капсулу. Спор не образует, является факультативным анаэробом. Хорошо растет на обычных питательных средах в аэробных и анаэробных условиях при pH 7,2—7,4, температуре 33—37°C. Элективными являются среды Эндо, Левина. При культивировании в МПБ вызывает интенсивное помутнение и осадок на дне пробирки. На МПА через 18—24 ч формирует круглые, бледно-серые колонии с влажной блестящей поверхностью. На среде Эндо образует плоские, сочные, малиново-красные колонии с металлическим блеском, равны-

ми краями и гладкой поверхностью. На среде Левина растет в виде округлых, черных или темно-фиолетовых колоний.

Кишечная палочка свертывает молоко, образует индол, дает положительную реакцию с метилротом и отрицательную реакцию Фогес—Проскауэра. Не разжижает желатину, не выделяет сероводород. Разлагает лактозу с образованием кислоты и газа, ферментирует глюкозу, маннит, дульцит, сахарозу, арабинозу. Не изменяет адонит и инозит.

Энтеропатогенные штаммы кишечной палочки образуют экзотоксины. Экзотоксин обладает нейротропным и некротизирующими свойствами, эндотоксин вызывает дегенеративные изменения в кишечнике.

Эшерихии имеют сложную антигенную структуру и различаются между собой по О- (соматическому) антигену, К- (капсульному) адгезивному антигену, Н- (жгутиковому) антигену, а также по ресничному пил-антигену (пилированным штаммы, способные «прилипать» к эпителиальным клеткам слизистой оболочки кишечника). В настоящее время идентифицировано по О-антигену свыше 170 серогрупп кишечной палочки, по К-антигену — 103, по Н-антигену — 55. Более токсичными считают штаммы кишечной палочки, содержащие К-антиген.

Строгой взаимосвязи между серогрупповой принадлежностью эшерихий и восприимчивым видом животных не выявлено. Однако установлена некоторая способность эшерихий определенных О-серогрупп более часто вызывать заболевания у молодняка определенных видов животных. У телят колиэнтеритную форму болезни чаще вызывают эшерихии серогрупп 0,8, 0,9, 0,15, 0,26, 0,41, 0,5, 0,101, 0,116, 0,117, реже — 0,141, 0,149, септическую форму — 0,78, 0,115, 0,86; у ягнят — 0,8, 0,9, 0,26, 0,78, 0,111, 0,127; у поросят — 0,8, 0,9, 0,20, 0,26, 0,45, 0,49, 0,54, 0,101, 0,137, 0,138, 0,139, 0,141, 0,142, 0,147, 0,149. Штаммы эшерихии, принадлежащие к серогруппам 0,111 и 0,126, вызывают отечную форму колибактериоза. Эшерихии этих двух серогрупп продуцируют гемолизин и колицин, которые подавляют другие энтеробактерии. Среди животных одного и того же неблагополучного хозяйства могут одновременно циркулировать возбудители, относящиеся к нескольким серологическим группам.

Энтеропатогенные штаммы кишечной палочки, выделяемые от больных и погибших животных, патогенны для белых мышей при внутривенном и внутрибрюшинном введении.

Кишечная палочка довольно устойчива во внешней среде — в фекалиях сохраняется до 30 дн, в воде и почве — несколько месяцев. При нагревании до 60°C погибает че-

рез 15 мин, до 75°C — через 30 с, до 100°C — мгновенно. Быстро инактивируется под действием дезинфицирующих веществ в обычных концентрациях.

Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических данных, клинической картины, патологоанатомических изменений, лабораторных исследований. При септической и энтеротоксемической формах (отечная болезнь поросят) болезни постановка диагноза не вызывает трудностей. Тяжело поставить диагноз при энтеритной форме, основанный главным образом на результатах лабораторного исследования патологического материала.

Эпизоотологические данные. К колибактериозу восприимчив молодняк всех сельскохозяйственных животных, птиц, собак, пушных зверей. Болеют только новорожденные животные первых дней жизни — телята в возрасте до 10 дн (иногда до 30-дневного возраста), ягнята — до 2—3-недельного возраста (иногда до года), поросята до 20 дн, а также в первые две недели после отъема, у которых колибактериоз проявляется в форме отечной болезни. Инфекция, как правило, появляется без заноса извне.

Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие телята (поросята, ягнята), а также матери — носители патогенных типов кишечной палочки. Возбудитель выделяется из организма в основном с калом, иногда с мочой. Факторами передачи могут быть посуда, предметы ухода, воздух, одежда и обувь обслуживающего персонала, инфицированные выделениями больных, а также мухи, вши, мыши, крысы, кошки, различные виды птиц (механические переносчики возбудителя). Заражение происходит главным образом перорально, при выпаживании инфицированного молока, воды, сосании загрязненного вымени, облизывании инфицированных выделениями больных предметов (кормушки, стены клеток и др.), особенно до первого получения молозива.

При заражении через желудочно-кишечный тракт развивается энтеритная форма болезни; через слизистые оболочки носа, лимфоглоточное кольцо, пупочный канал — септическая форма болезни.

Вначале заболевают слабые животные, а затем, по мере усиления вирулентности в результате пассажей и количественного увеличения возбудителя при массовых поносах, заражается и крепкий, хорошо развитый молодняк.

В возникновении колибактериоза исключительно большое значение имеют такие предрасполагающие факторы, как неполноценное кормление и неправильное содержание матерей, нарушение гигиены кормления и выращивания но-

ворожденных животных. Сопределяющим является пониженная резистентность новорожденных, обусловленная своеобразным физиологическим и иммунобиологическим состоянием — отсутствием в крови собственных гамма-глобулинов и возможностью формирования пассивного иммунитета лишь при своевременной даче (не позднее 2 ч после рождения) молозива, пониженная барьерная функция печени, способность слизистой оболочки тонкого отдела кишечника адсорбировать и транспортировать в кровь все белковые вещества (в т.ч. и микроорганизмы) в нативном состоянии.

Характерной особенностью болезни является массовость заболевания (50—75%), высокая летальность (60—90%).

Колибактериоз протекает в виде энзоотии, однако в крупных хозяйствах может приобретать эпизоотический стационарный характер за счет систематического поступления восприимчивого поголовья и поддержания на высоком уровне концентрации возбудителя в помещениях. В мелких хозяйствах и на изолированных фермах регистрируется только в период массовых отелов и опоросов (окотов), в специализированных хозяйствах — постоянно на определенной технологической линии (в профилактории, цехе опоросов и др.).

Течение и клинические признаки болезни. У телят болезнь начинается внезапно. Инкубационный период длится от нескольких часов до 2—3 сут. Течение болезни — сверхострое, острое и подострое.

Сверхострое течение наблюдают у молодняка первых дней. У больных отмечают быстрое нарастание признаков сепсиса и гибель в 1—2-е сут жизни. **Остро** протекает болезнь у телят 3—7-дневного возраста. Характерными признаками является профузный понос, сильное обезвоживание организма; бывают парезы, судороги. Гибель наступает на 3—4-й день болезни. **Подострое течение** регистрируют у телят 6—10-дневного возраста. Болезнь сопровождается изнуряющим поносом, обезвоживанием организма, сильным истощением. Часто болезнь осложняется поражением суставов и легких. Гибель наступает на 7—10-й день у 60% больных.

Различают 3 формы болезни — энтеритную, септическую и энтеротоксемическую.

При энтеритной форме отмечают угнетение, снижение аппетита, прогрессирующий понос. Кал жидкий, но не водянистый, беловатого цвета, содержит густки непереваренного молока, пузырьки газа. Температура, как правило, не повышена. Со временем выделение кала становится непро-

извольным, наступает сильное обезвоживание организма, быстрое истощение, гибель на 2—3-й день болезни.

При *септической форме* наблюдается внекишечная локализация возбудителя. На передний план выступают септические явления — высокая температура тела, сильное угнетение, учащение пульса и дыхания, сухость носового зеркала. Больные животные больше лежат, отказываются от корма. Иногда бывает поражение центральной нервной системы, геморрагические отеки, полинефрит. Диарея отсутствует. Гибель наступает на 12—24-й ч болезни.

При *энтеротоксемической форме* одновременно наблюдают поражение желудочно-кишечного тракта и токсикоз, обусловленный бактериальными токсинами, проникающими в кровь из кишечника. У больных отмечают сильное угнетение, рвоту, отказ от корма, профузный понос и гибель в течение 2—3 сут.

У поросят различают две формы болезни — *септическую* и *энтеритную*, которые клинически проявляются так же, как и у телят. Поросята гибнут (до 60%) в течение 1—2 сут на фоне обезвоживания и истощения организма от профузного поноса. При *септической форме* наблюдают бактеремию, понос бывает не всегда; очень высокая (до 90%) летальность. У поросят-отъемышей болезнь проявляется в *энтеритной форме* и в *форме колиэнтеротоксемии* (отечная болезнь). При *колиэнтеротоксемии* ведущими являются признаки поражения центральной нервной системы — возбуждение, судороги, парезы, параличи. Бывает также кратковременное повышение температуры тела до 40,5—41°C, рвота, каловые массы твердые, покрыты слизью, иногда бывает понос. Со временем образуются отеки в подкожной и субсерозной ткани, четко видны в области век, гортани, застойная гиперемия с синюшным оттенком кожи пяточка, ушей, конечностей, живота. Отмечают конъюнктивиты, гиперемии слизистой оболочки ротовой полости. Продолжительность болезни до трех суток. Большинство поросят погибает через несколько часов после появления клинических признаков болезни. Оставшиеся в живых выздоравливают очень медленно.

У ягнят выделяют две формы болезни — септическую и энтеритную, проявляющиеся, как и у телят. У жеребят к указанным выше формам может присоединяться поражение суставов. У щенят отмечают вялость, диарею, нередко наблюдают признаки поражения центральной нервной системы — возбуждение, судороги, параличи, парезы. Бывает пневмония, отек легких.

Колиэнтериты у человека вызывают энтеропа-

тогенные, энтеротоксигенные и энтероинвазивные эшерихии. У детей раннего возраста, особенно часто у тех, что большую часть времени находятся в коллективах, острые колиэнтериты сопровождаются лихорадкой, болями в животе, рвотой, профузным поносом, обезвоживанием организма, судорогами. Иногда клинически протекают, как дизентерия. Источником возбудителя инфекции являются больные дети, а также взрослые люди-бактерионосители, выделяющие возбудитель с фекалиями. Заражение происходит оральным путем. У взрослых людей патогенная кишечная палочка может вызывать пищевые токсикоинфекции при употреблении в пищу продуктов, значительно обсемененных этими микробами.

Патогенез определяется патогенными и токсигенными свойствами возбудителя, а также путями заражения и степенью резистентности организма. При энтеральном заражении экзо- и эндотоксины, размножающиеся в тонком отделе кишечника, вызывают воспалительно-дистрофические изменения и повышение проницаемости эпителия слизистой оболочки. Токсины вызывают общий токсикоз, нарушение обмена веществ. Поносы приводят к быстрому обезвоживанию организма, истощению и гибели животного. В случае экстраэнтерального заражения патогенные эшерихии через миндалины проникают в кровь, вызывая септицемию, токсикоз.

Патологоанатомические изменения. При энтеритной форме на вскрытии устанавливают истощение, признаки острого катарального или катарально-геморрагического воспаления тонкого, иногда и толстого кишечника, острое серозное воспаление мезентериальных лимфоузлов. При подостром течении находят очаговую пневмонию, воспалительные явления в печени и почках. При септической форме отмечают явления геморрагического диатеза с кровоизлияниями на серозных оболочках и в различных органах. Бывает гиперемия и отек легких, головного мозга и его оболочек. При энтеротоксемической форме наблюдают отеки в различных органах и тканях; отеки век и конъюнктивы, студенистые отеки подкожной клетчатки у основания ушных раковин, вокруг глаз, в области носа, лба, трахен, паха, суставов. Патогномичным признаком отечной болезни у поросят отъемного возраста считают отек стенок желудка, особенно кардиальной части (толщина до 4 см), брыжейки и стенок толстого отдела кишечника, легких, мозга. Гистологическими исследованиями устанавливают частичное разрушение ворсинок тонкого отдела кишечника, дегенеративные изменения в печени, почках, сердечной мышце.

Лабораторная диагностика предусматривает выделение чистой культуры эшерихий из патологического материала, серологическое типирование и определение патогенности выделенного штамма. В лаборатории лучше направлять патологический материал от специально убитого больного животного, не подвергавшегося лечению антибиотиками, а от павших — не позднее 2 ч после гибели. Кровь при септицемии берут в стерильные пробирки в период лихорадки (для выделения гемокультуры). Серологические исследования проводят с парными сыворотками для выявления нарастания титра антител в РА и РНГА. Фекальные пробы отбирают из прямой кишки от 3—4 больных животных, которых не лечили антибиотиками. Для посмертной диагностики отбирают сердце с перевязанными сосудами, трубочную кость, кусочки головного мозга, печени с желчным пузырем, почки, пораженный отрезок тонкого отдела кишечника, перевязанный двумя лигатурами, брыжеечные лимфоузлы, соответствующие пораженным участкам кишечника.

Микроскопическое исследование. Из органов готовят мазки-отпечатки, окрашивают по Граму и антисыворотками на термостабильные (ТС) и термолабильные (ТЛ) энтеротоксины, а также антисывороткой для исследования непрямым методом РИФ. Фекальную пробу разводят 1:100 физиологическим раствором, готовят мазки, окрашивают по Граму, а также для исследования непрямым методом в РИФ. Для РИФ мазки обрабатывают антисывороткой, а затем флюоресцирующей сывороткой (ослиной на глобулины кроликов). В РИФ используют также комплексную и типовые специфические флюоресцирующие сыворотки и их глобулины.

Окрашенные по Граму мазки просматривают под малым и большим увеличением для обнаружения грамотрицательных палочек, располагающихся одиночно, очень редко — в виде нити. Иногда эшерихии могут интенсивно окрашиваться по концам (биполярно). С помощью РИФ в мазках выявляют яркое специфическое свечение контуров эшерихий.

Бактериологическое исследование при септической форме болезни предусматривает посевы из крови сердца и всех органов, при энтеритной форме — из слизистой тонкого отдела кишечника, измененных лимфоузлов брыжейки и фекалий в пробирки с МПБ, МППБ (исключение анаэробов), на косой МПА, в чашки Петри со средами Эндо и Левина. Перед посевом из тонкого отдела кишечника удаляют содержимое, слизистую оболочку скарифицируют конусом пастеровской пипетки и скарификат растирают шпателем

по поверхности среды Эндо и Левина. Из фекалий делают взвесь 1:100 в физиологическом растворе и после отстаивания в течение 10—15 мин высевают одну каплю дробно в чашки на агар Левина и Эндо. Посевы инкубируют при 37°C в течение 18—24 ч, после чего их просматривают, готовят мазки. При наличии роста в жидких питательных средах и микроскопического обнаружения грамотрицательных палочек проводят посевы на дифференциальные среды Эндо и Левина. В посевах на плотных питательных средах отбирают не менее чем из двух органов по две типичные колонии — S формы и из каждой делают отсевы в две пробирки с косым МПА. Полученные через 24 ч чистые культуры эшерихий используют для приготовления мазков, исследования культурально-биохимических свойств, заражения белых мышей, а также для приготовления бактериальных антигенов и серологического типирования.

В посевах из каждой пробы фекалий отсевают и серологически типируют не менее 10 колоний. Культурально-биохимические исследования и патогенность изучают у типированных культур. В случае если выделенные из фекалий эшерихии не типированы имеющимися колесыворотками, проводят изучение биологических свойств нетипированных культур с обязательной проверкой каждой из них на патогенность для белых мышей.

При подозрении на отечную болезнь культуры, полученные в посевах брыжеечных лимфатических узлов и тонкого отдела кишечника, кроме того, пересевают на кровяной агар в чашки Петри для определения гемолитических свойств.

Для культурально-биохимического исследования выделенных эшерихий смывы суточных агаровых культур доводят до 1 млрд./мл по стандарту мутности и высевают в среды с лактозой, глюкозой, маннитом, сахарозой, дульцитом, адонитом и инозитом, а также в среду Кларка, бульон с мочевиной, среды Козера и Симмонса, на агар с глюкозой и сернокислым железом, МПБ (на образование сероводорода и индола), 3%-ный полужидкий агар (на подвижность).

Для проверки интенсивности кислотообразования (реакция с метилротом) и постановки пробы на ацетилметилкарбинол (реакция Фогеса—Проскауэра) проводят посев испытуемых культур в среду Кларка и выращивают их в течение 48 ч при 37°C. Для приготовления среды Кларка растворяют 5 г пептона, 5 г глюкозы и 5 г двуосновного фосфата калия в 80 мл дистиллированной воды при подогревании на водяной бане, фильтруют через

филтрованную бумагу, охлаждают до 20°C, доводят до объема 1 л дистиллированной водой, разливают в пробирки по 5 мл, стерилизуют при 0,5 ат 15 мин дробно 3 дн подряд по 20 мин.

Постановку реакции с метилротом осуществляют следующим образом. К 5 мл испытуемой культуры эшерихий, выращенных в среде Кларка, добавляют 5 капель раствора метилрота (0,01 г метилрота растворяют в 30 мл 96° этилового спирта, добавляют 20 мл дистиллированной воды), тщательно перемешивают. Реакцию учитывают по изменению окраски среды. Положительной считают реакцию при розовой окраске (рН ниже 5), отрицательной — при желтой (рН выше 5), сомнительной — при желто-оранжевой окраске (рН около 5).

Реакцию Фогеса—Проскауэра ставят посредством добавления к 1 мл 48-часовой культуры эшерихий, выращенных на среде Кларка, 0,2 мл 40%-ного водного раствора едкого калия и 0,5 мл 6%-ного спиртового раствора альфа-нафтола. После смешивания реакцию учитывают по окраске среды. Положительной считают реакцию при розовой окраске среды (наличие ацетилметилкарби-

нола), отрицательной — при желтой (отсутствие ацетилметилкарбинола), сомнительной — при желто-оранжевой окраске.

Первичную дифференциацию выделенных культур энтеробактерий проводят по ферментативным свойствам (табл. 15), видовую дифференциацию эшерихий — по биохимическим свойствам (табл. 16).

Определение серогрупповой принадлежности выделенных культур эшерихий проводят с помощью набора типов специфических агглютинирующих сывороток, выпускаемых биофабрикой, в соответствии с наставлением. Вначале ставят РА на стекле с 4 групповыми поливалентными О-количесыворотками, затем с моновалентными типовыми сыворотками, входящими в состав групповой, и при положительной реакции уточняют серотип антигена в пробирочной РА с реагировавшими сыворотками.

Для приготовления антигена исследуемую культуру эшерихий, выращенную в течение 18—20 ч на МПА при 37°C, смывают физиологическим раствором, доводят до концентрации 3—4 млрд./мл, прогревают в водяной бане-

Таблица 15

Дифференциация энтеробактерий по ферментативным свойствам

Тест для первичной дифференциации	Род/вид бактерий											
	Enterobacter						Proteus (по Берги, 1974)					
	E. coli	Salmonella	S. arizonae	Citrobacter	Klebsiella	aerogenes	cloacae	Hafnia	vulgaris	mirabilis	morganii	retzii
Усвоение цитрата на среде Симмонса	—*	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Ферментация лактозы	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Ферментация маннита	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Разжижение желатин	—	—	±*	—	—	+	+	—	+	+	—	—
Образование сероводорода	—	+	+	±	—	—	—	—	+	+	—	—
Образование индола	+	—	—	±	±	—	—	—	+	—	+	+
Расщепление мочевины	—	—	—	±	±	±	±	—	+	+	+	—
Реакция с метилротом	+	+	+	+	+	—	—	+	+	+	+	+
Реакция Фогеса—Проскауэра	—	—	—	—	±	+	+	±	±	±	—	—

* Положительная реакция +, отрицательная реакция —, слабовыраженная реакция ±

Таблица 16

Видовая дифференциация эшерихий по биохимическим свойствам

Показатель	E. coli	E. blattae	E. adacarboxylata
Сбраживание глюкозы	+	+	+
адонона	—*	—	—
арабинозы	+	+	—
лактозы	+	—	+
маннита	+	—	+
сахарозы	Д*	—	+
дульцита	Д	—	+
инозита	—	—	—
малоната	—	Д	+
Образование индола	+	—	+
Усвоение цитрата	—	Д	—
Гидролиз мочевины	—	—	—
желатин	—	—	+
Карбоксилирование глюконоата	—	—	+
фенилаланина	—	+	+
Декарбоксилирование лизина	Д	+	—
орнитита	Д	+	—
Дегидролиз аргинина	Д	+	—
Рост в присутствии KCN	—	—	+

* Положительная реакция +, отрицательная реакция —, замедленная реакция — Д.

при 100°C в течение 1 ч или автоклавируют при 120°C в течение 2 ч. Взвесь охлаждают и центрифугируют 20 мин при 5000 об/мин. Надосадочную жидкость удаляют, осадок используют в качестве антигена в пластинчатой и пробирочной РА.

Групповые О-колизыворотки перед употреблением разводят 1:5 физиологическим раствором. При отсутствии групповых сывороток их готовят на месте. Для этого в стерильные пробирки вносят по 1 мл 5—6 монорецепторных О-сывороток, соответствующих серотипам эшерихий, наиболее часто встречающимся в данной местности. Затем добавляют физиологический раствор до 10 мл, перемешивают, получая комплексную сыворотку в рабочем разведении 1:10, сохраняющую активность при 4°C в течение 4 мес. Таким же образом готовят смеси из других монорецепторных сывороток.

Постановка пластинчатой РА. На чистое предметное стекло наносят по одной капле каждой групповой поливалентной сыворотки, поочередно добавляют к ним бактериологической петлей испытуемый антиген, перемешивают петлей и в течение последующих 3 мин учитывают РА. Контролями пластинчатой РА служат антиген+физиологический раствор и сыворотка+физиологический раствор. Антиген, дающий реакцию со всеми групповыми О-сыворотками или самоагглютинацию в контроле, признается непригодным. Антигены, реагирующие с одной из групповых поливалентных О-сывороток, проверяют в пластинчатой РА с входящими в ее состав моновалентными сыворотками, разведенными 1:10. При положительной реакции с 1—3 сыворотками серотип антигена уточняют в пробирочной РА с каждой сывороткой, давшей положительную реакцию на стекле.

Постановка пробирочной РА. Пробирочную РА ставят только с теми антигенами, которые дали положительную пластинчатую РА с моновалентными О-сыворотками. Для постановки пробирочной РА типовые сыворотки, реагировавшие в пластинчатой РА, разводят в объеме по 0,5 мл двукратно начиная с 1:25 до титра, указанного на этикетке. Затем в каждое разведение сыворотки вносят по 0,5 мл испытуемого антигена, имеющего концентрацию 500 млн. микробных тел в 1 мл. Пробирки встряхивают и выдерживают 16—18 ч при 37°C, а затем 6—8 ч при комнатной температуре. Контролями РА служат антиген+физиологический раствор, сыворотка в разведении 1:25 без антигена. Учет реакции ведут при помощи лупы или агглютиноскопа. Реакцию считают положительной при просветле-

нии жидкости и образовании на дне пробирки осадка бактерий в форме раскрытого зонтика, который при встряхивании распадается на мелкие хлопья или комочки. Реакцию считают отрицательной, если на дне пробирки образуется осадок в виде диска или пуговки, разбивающийся при встряхивании в гомогенную взвесь. Исследуемую культуру относят к той серогруппе, с сывороткой которой она вступает в реакцию до ее титра или не ниже половины титра.

Биопроба. Для заражения используют 3 белые мыши массой 14—18 г, которым в брюшную полость вводят 500 млн. микробных тел, содержащихся в суспензии, приготовленной посредством смешивания в равных объемах не менее 4 типированных агаровых культур эшерихий, выделенных из двух внутренних органов поросят или фекалий. Нетипированные культуры (не менее 4), выделенные из фекалий, проверяют на патогенность каждую в отдельности. Выделенную культуру считают патогенной в случае гибели одной и более мышей в первые 2 сут после заражения и выделения из ее трупа исходной культуры. Культуры эшерихий, обладающие патогенностью для белых мышей, серологической типизации не подвергают.

Согласно методическим указаниям по бактериологической диагностике колибактериоза (эшерихиоза) животных положительный диагноз считают установленным при получении одного из следующих показателей: на колибактериоз — при выделении культур эшерихий из селезенки, костного или головного мозга без определения их серологической принадлежности и патогенности, при выделении не менее чем из двух исследованных органов культур эшерихий, патогенных для белых мышей или принадлежащих к О-серогруппам, признанным патогенными для животных, то есть типизируемых агглютинирующими О-колизыворотками, входящими в диагностический набор; на колиэнтеротоксению — при выделении β-гемолитических эшерихий и наличии характерных патологических изменений без определения патогенности и серологической принадлежности выделенной культуры, при выделении β-гемолитических эшерихий, вызывающих гибель не менее 2 зараженных белых мышей или принадлежащих к О-серогруппам, признанным патогенными для животных (при отсутствии характерных патологоанатомических изменений); на колиэнтерит при выделении из фекалий энтеропатогенных серотипов эшерихий, вирулентных для белых мышей, положительной РИД между энтеротоксином нативных фекалий и антитоксическими сыворотками против ТС-и ТЛ-энтеротоксинов эшерихий, положительной РИФ в

мазках из фекалий, мазках-отпечатках из органов больных и убитых телят, обработанных антисывороткой, а затем флуоресцирующей сывороткой, при условии специфического свечения более 50% микробных тел.

Серологическая диагностика включает обнаружение прироста диагностических титров О-агглютининов при испытании от больных животных сывороток крови в РА при септической форме, в РНГА (с эритроцитами, сенсибилизированными энтеротоксинами) — при энтеритной форме болезни. Диагностическим титром О-агглютининов при септической форме болезни считают положительную РА на 3—4 креста в разведении сывороток 1:100 для поросят, 1:60 — для телят, 1:40 — для ягнят. Для колиэнтеритной формы болезни диагностическим в РНГА считают титр 1:100.

Для диагностики энтеритной формы болезни применяют также РИД. Ставят ее в чашках Петри по Оухтерлони с антитоксическими сыворотками против ТС- и ТЛ-энтеротоксинов эшерихий и центрифугатом нативных фекалий от больных животных.

Дифференциальный диагноз. Колибактериоз поросят следует отличать от трансмиссивного гастроэнтерита, энтеровирусного гастроэнтерита, анаэробной дизентерии (этеротоксемии), сальмонеллеза; у телят — от анаэробной дизентерии (энтеротоксемии), диплококковой, ротавирусной и коронавирусной инфекции, а также диарей незаразного происхождения; у ягнят — от анаэробной дизентерии (энтеротоксемии).

Трансмиссивный гастроэнтерит свиней обладает более выраженной контагиозностью, протекает почти со 100%-ной летальностью у новорожденных поросят. Могут болеть свиноматки, у которых часто развивается агакта. Энтеровирусный гастроэнтерит регистрируют у свиней всех возрастных групп за исключением поросят-сосунов до 2—3-недельного возраста. Отмечается менее острое течение, незначительная летальность (около 10%). При анаэробной дизентерии (энтеротоксемии) поросят, телят, ягнят отмечают кровавый понос, сверхострое течение, заболевание и гибель больных в течение 2—4 ч, реже — 3—6 дн, геморрагическое воспаление кишечника. При бактериологическом исследовании выделяют клостридий перфрингенс. Сальмонеллезом чаще поражаются поросята-отъемыши и более старшие животные. Заболевание поросят-сосунов протекает при температуре 40—42°C. В посевах на дифференциально-диагностических средах выделяют паратифозных бактерий. Диплококковая инфекция клинически может напоминать септи-

ческую форму колибактериоза, однако болезнь протекает при более высокой температуре (до 42°C); отмечают опухание суставов, сильное увеличение селезенки, в патологическом материале обнаруживают диплококки. Ротавирусная инфекция поражает телят всех возрастов, фекалии имеют желтый цвет. Часто регистрируют двухфазные проявления болезни — в 1—2 сут отмечается первая волна, затем через 2—3 дня после клинического выздоровления — вторая волна. Решающее значение для диагностики имеет вирусологическое исследование. Коронавирусная инфекция характеризуется профузной диареей с примесью слизи и крови. Болеют телята всех возрастов. В гистосрезах обнаруживают поражение эпителиальных клеток верхушек ворсинок. Диагностируют на основании вирусологических исследований. Диареи незаразного происхождения возникают при неправильном и несвоевременном вскармливании молозива. Бактериологические и вирусологические исследования отрицательны.

Лечение необходимо начинать как можно раньше. Больных изолируют, назначают диету, исключают дачу молока, заменяя его соевыми растворами, ацидофильно-бульонной культурой (АБК), пропионово-ацидофильной бульонной культурой (ПАБК), отварами из льняного семени, овсяным киселем. У 1—2-дневных телят пропускают 2—3 кормления молозивом (8—12 ч), телятам старшего возраста (3—4 дн) его не дают сутки. После перерыва молозиво (молоко) следует вводить в рацион постепенно, начиная с половинной суточной дозы, давая его 3—4 раза в сутки совместно с физиологическим раствором; доводят до нормы не ранее третьего дня.

Для специфического лечения применяют поливалентную гипериммунную сыворотку против колибактериоза (эшерихоза) сельскохозяйственных животных: телятам до 5 дн — 30—45 мл, старше 5 дн — 50—60 мл; ягнятам соответственно 15—20 и 20—30 мл; пороссятам — 15—20 и 25—35 мл. Препарат вводят внутримышечно.

Применяют также бактериофаг против паратифа и колибактериоза телят и поросят. Препарат дают через рот трижды через каждые 2 ч в дозе 30—50 мл на один прием в зависимости от массы и возраста. В тяжелых случаях заболевания количество фага может быть увеличено до 100 мл. Рекомендуются за 10—15 мин до применения колифага дать больному 25—30 мл 3—5%-ного раствора соды, нейтрализующего соляную кислоту, которая разрушает колифаг. После проведенного курса лечения делают перерыв

на 1—2 дня и при необходимости лечение колифагом повторяют.

Для нормализации белкового обмена у телят целесообразно использовать сыворотку крови коров своего стада, а также сывороточные и молозивные иммунные глобулины, стимулирующие защиту организма новорожденных животных от возбудителя инфекции. Сыворотку крови можно применять внутри и парентерально. В тяжелых случаях препарат вводят по 15—20 мл/кг массы, при легком течении болезней — 5—10 мл/кг. Одновременно вводят 200—400 мл изотонического раствора глюкозы.

Иммунные глобулины рекомендуется применять с профилактической целью с первой порцией молозива и повторно через 12 ч. При поносах стандартный 10%-ный раствор иммунных глобулинов применяют парентерально по 1 мл/кг. В зависимости от тяжести болезни препарат вводят 2—6 раз — в первый день 2 раза, в последующие дни по 1 разу. Дозу препарата можно увеличивать в 1,5—2 раза.

Применяют антибиотики (после предварительного определения чувствительности к ним выделенных эшерихий), а также сочетания различных антибиотиков, сульфаниламидных и нитрофурановых препаратов. Особое внимание необходимо уделять правильному выбору дозы препаратов и методов их дачи. Левометицин дают на первый прием по 20 мг/кг, а затем через каждые 8—12 ч телятам по 15 мг, поросатам и ягнятам — по 20 мг/кг; биомицин, тетрациклин применяют 2—3 раза в день по 10—20 мг/кг. Указанные антибиотики применяют с молозивом или водой. Мономицин, неомицин сульфат, полимиксин также дают внутрь в дозе по 10—30 тыс. ЕД/кг. С антибиотиками неомициновой группы целесообразно одновременно вводить внутримышечно дибиомицин и окситетрациклин соответственно по 20 тыс. ЕД и 10 тыс. ЕД/кг. При сочетанном применении хороший лечебный эффект получают при использовании с молоком или водой полимиксина в дозе 7—8 тыс. ЕД/кг или мицерина в дозе 5—7 тыс. ЕД/кг с синтомицином, который дают больным на первый прием по 40 мг, а затем через каждые 4—6 ч по 30 мг/кг. Положительные результаты отмечают при применении мицерина, полимиксина с одновременным внутримышечным введением хлортетрациклина или окситетрациклина в дозе 5—10 мг/кг массы животного.

Сульфаниламидные (фталазол, сульфазол, сульцимид, сульфадимезин и др.) и нитрофурановые (фуразолидон, фуразидин) препараты лучше использовать в сочетании с диетой и средствами заместительной и восстановительной

терапии (натуральный желудочный сок, сыворотка крови, сывороточные и молозивные глобулины).

Для устранения токсикоза и регуляции водно-солевого обмена применяют растворы солевых смесей по Шарабрину, Волоскову, Колесову, а также физиологический раствор, раствор Рингера, Рингера—Локка и др. Их вводят ягнятам и поросатам подкожно по 300—500 мл в разные места, телятам — по 500—1000 мл в область правой голодной ямки (при тяжелом течении болезни вводят внутривенно или в брюшную полость до 1 л с 5% глюкозы).

Рекомендуется раз в сутки применять масляный раствор витамина А (внутримышечно по 100—200 тыс. ИЕ), витамин Д (внутримышечно или подкожно по 1,5—2 тыс. ИЕ), аскорбиновую кислоту (200—500 мг).

Иммунитет. У новорожденных телят, поросат, ягнят формируют колостральный пассивный иммунитет посредством вакцинации беременных маток. Продолжительность пассивного иммунитета — 10—12 д, его напряженность зависит от титра молозивных антител. Вакцинируют ягнят за 20 д, поросат — за 10—20 д до отъема. Для вакцинации применяют поливалентную гидроокисьюалюминиевую формолтиомерсальную вакцину против колибактериоза (эшерихоза) поросат, телят и ягнят; поливалентную вакцину против сальмонеллеза и колибактериоза пушных зверей; протективный антиген для пероральной иммунизации новорожденных телят против колибактериоза; бактериофаг против колибактериоза молодняка. Для пассивной иммунизации при колибактериозе используют поливалентную гипериммунную сыворотку.

Поливалентная гидроокисьюалюминиевая формолтиомерсальная вакцина против колибактериоза (эшерихоза) поросат, телят и ягнят выпускается в двух вариантах: первый вариант из эшерихий серогрупп 08, 09, 0137, 0138, 0139, 0141, 0142, 0149 для вакцинации свиноматок и поросат; второй вариант из эшерихий серогрупп 08, 09, 015, 020, 026, 041, 055; 078, 086, 0101, 0115, 0117 и 0119 для вакцинации стельных коров и нетелей, суягных овец и ягнят. Вакцина пригодна для применения в течение 12 мес со дня изготовления при условии хранения в сухом темном помещении при температуре 4—15°. Перед применением и в процессе применения флаконы с вакциной необходимо встряхивать до образования однородной взвеси.

Вакцину применяют в хозяйствах, неблагополучных по колибактериозу, для вакцинации беременных животных за 1,5—2 мес до родов, а также поросат и ягнят перед отъемом. Вакцину вводят внутримышечно в область шеи дву-

кратно с интервалом 10—15 дн в дозах (первый и второй раз): крупному рогатому скоту 10—15 и 15—20 мл, свиньям 4—5 и 5—6 мл, поросятам (перед отъемом) — 1—1,5 и 1,5—2 мл, овцам — 3—4 и 4—5 мл, ягнятам (перед отъемом) — 1—1,5 и 1,5—2 мл. Слабый молодняк вакцинируют в половинных дозах. Иммуитет наступает через 18—20 дн после введения первой дозы вакцины и сохраняется у взрослых животных в течение 5—6, у молодняка 3—4 мес. В периоды обработки животных вакциной не допускается дегельминтизация в течение 7 дн до и 10—14 дн после вакцинации.

Реакция на введение вакцины наступает обычно через 1—2 ч и выражается в кратковременном повышении температуры на 0,5—1,5°C, некотором угнетении и уменьшении аппетита в течение 1—2 сут. На месте инъекции вакцины может наблюдаться незначительная отечность, которая рассасывается через 4—10 сут.

Поливалентная вакцина против сальмонеллеза и колибактериоза пушных зверей представляет собой светло-желтого цвета жидкость с белым обильным осадком, который при встряхивании легко разбивается, образуя однородную взвесь. Вакцина пригодна для применения в течение 18 мес при условии хранения в сухом темном месте при температуре 2—15°C. Перед применением и в процессе применения флаконы с вакциной встряхивают до образования однородной взвеси. В холодное время года флаконы с вакциной подогревают в водяной бане до температуры 36—37°C.

Вакцину применяют в неблагополучных и угрожаемых по колибактериозу или сальмонеллезу зверей хозяйств для иммунизации только клинически здоровых животных основного стада и щенков. Самок во второй половине беременности прививать запрещается.

Вакцину вводят подкожно в области внутренней поверхности бедра с соблюдением правил асептики за 2—3 ч до кормления. Взрослое поголовье лисиц и песцов вакцинируют за 2—3 недели до года или в первую половину беременности, 2-кратно с интервалом 8—18 дн в дозах: лисицам 3 мл — первая инъекция и 5 мл — вторая, песцам соответственно 2 и 3 мл. Молодняк лисиц и песцов перед вакцинацией осматривают и разделяют на две группы. Первую группу (клинически здоровые животные) вакцинируют с 30—45-дневного возраста: щенков лисиц — 2-кратно в дозах 1 и 2 мл, щенков песцов — 3-кратно в дозах 0,25, 1 и 1,5 мл с интервалом 8—10 дн; щенков второй группы (слабые, отстающие в развитии, больные) лечат и после выздоровления вакцинируют так же, как и животных первой

группы. Взрослых нутрий и их щенков в случае возникновения в хозяйстве колибактериоза или сальмонеллеза вакцинируют в дозах и сроки, указанные для песцов.

Иммуитет у привитых животных наступает на 10—12-й день после последнего введения вакцины и сохраняется до 6 мес.

У некоторых животных после введения вакцины могут наблюдаться непродолжительная хромота, аллергические реакции, характеризующиеся повышением температуры тела на 0,5—1,5°C, кратковременным возбуждением или угнетением, обильным слюнотечением, отказом от корма. При поствакцинальных осложнениях следует применить десенсибилизирующие препараты и провести симптоматическое лечение.

Протактивный антиген (колипротектан ВИЭВ) для пероральной иммунизации новорожденных телят против колибактериоза представляет собой взвесь убитой нагреванием культуры эшерихий одной серогруппы, отмытой от токсинов и консервированной формалином. Препарат пригоден для применения в течение 12 мес при условии хранения в темном сухом месте при температуре 4—8°C. Перед применением флаконы с препаратом необходимо встряхивать до образования однородной взвеси.

Протективный препарат используют для профилактики колибактериоза новорожденных телят в неблагополучных по этому заболеванию хозяйствах. Препарат применяют только перорально: первый раз 10—15 мл за 30 мин до выпойки молозива, но не позднее 20—30 мин после рождения и затем по 10 мл 5 раз с молозивом в течение двух дней; всего не менее 60 мл на каждого теленка. Телятам, полученным от первотелок (нетелей), первую дозу колипротектана увеличивают до 20 мл.

Бактериофаг против паратифа и колибактериоза представляет собой прозрачную жидкость желтого или светло-серого цвета. Препарат пригоден для применения в течение 12 мес при условии хранения в темном сухом месте при температуре 5—15°C. Препарат, подвергавшийся замораживанию, для использования непригоден.

Перед применением бактериофаг разводят в 100 мл кипяченой воды, охлажденной до 20—25°C.

С профилактической целью бактериофаг дают всему здоровому поголовью молодняка с 1-дневного возраста до 4 мес перорально, за 2—4 ч до кормления, трехкратно, через каждые 3—5 дн, в дозе по 20 мл независимо от возраста животного. Не допускается дача бактериофага с молочнокислыми продуктами, пойлом и кормом.

Поливалентную сыворотку против колибактериоза (эшерихоза) молодняка сельскохозяйственных животных получают гипериммунизацией волов-продуцентов поливалентным антигеном различных серогрупп эшерихий, обладающих выраженными факторами вирулентности. Применяют с профилактической целью телятам до 5 дн — 10—15 мл, старше 5 дн — 15—20 мл, ягтям соответственно — 8—10 и 10—15 мл, поросятам — 8—10 и 10—15 мл. Препарат вводят и внутримышечно.

Мероприятия по профилактике и ликвидации колибактериоза телят. Для профилактики колибактериоза телят необходимо строго соблюдать предусмотренные технологией правила содержания, кормления и эксплуатации животных и рекомендованные ветеринарно-санитарные меры.

Стельных коров за 1,5—2 мес до отела запускают, выделяют в отдельные группы и обеспечивают полноценным кормлением. За 10—12 дн до отела их чистят, загрязненные участки тела обмывают водой, нижние части конечностей дезинфицируют 0,5%-ным раствором формальдегида и размещают в родильном отделении.

В родильном отделении коров ставят в свободные стойла, которые предварительно подвергают тщательной механической очистке и дезинфекции. Перед отелом у коровы обмывают заднюю часть туловища, наружные половые органы теплым раствором марганцовокислого калия (1:1000) и перемещают ее в родильный бокс. Растелившуюся корову через 30—40 мин поят теплой подсолонной водой или болтушкой из отрубей, а через 1—1,5 ч доят. Перед доением вымя обмывают теплой водой, первые струи молозива сдаивают в отдельную посуду и уничтожают. Через 2—3 ч после отела корову переводят в тщательно очищенное и продезинфицированное стойло родильного отделения, где и содержат 10—15 дн.

Теленка принимают на сухую чистую подстилку или мешковину, обрабатывают пуповину 5%-ной настойкой йода, дают облизать корове, а затем переводят в одну из секций профилактория, где размещают на 8—10 дн в предварительно очищенную и продезинфицированную индивидуальную клетку с сухой и чистой подстилкой.

Профилактическую дезинфекцию помещений родильного отделения, профилактория и клеток проводят 2%-ным раствором формальдегида; 4%-ным горячим (70°C) раствором едкого натра; осветленным раствором хлорной извести, содержащим 3% активного хлора; 2%-ным раствором перекиси водорода с добавлением 0,1% молочной кислоты

из расчета 1 л дезраствора на 1 м² поверхности при экспозиции 3 ч. Остатки дезраствора смывают водой.

При аэрозольной дезинфекции профилактория обеспечивают тщательную герметизацию свободных от телят секций, температуру воздуха поддерживают не ниже 15°C, относительную влажность — не менее 60%. Формалин (30—40%-ный раствор формальдегида) распыляют из расчета 20 мл на 1 м³ помещения при экспозиции 24 ч. После окончания дезинфекции помещение проветривают или остатки формальдегида нейтрализуют 28%-ным раствором аммиака из расчета 10 мл на 1 м³ помещения.

Другие животноводческие помещения дезинфицируют одним из следующих дезрастворов: 4%-ным горячим (70°C) раствором едкого натра, 3%-ным раствором препаратов парасода или фоспара, раствором гипохлора, содержащим 3% активного хлора. Растворы препаратов наносят однократно из расчета 0,5 л на 1 м² поверхности при экспозиции 1 ч.

В течение первых двух часов новорожденным телятам скормливают молозиво, чем обеспечивается насыщение их организма отсутствующими в крови иммуноглобулинами. В первый день молозиво выпаивают в количестве по 500—800 мл на один прием с промежутками не более 5—6 ч, в последующие дни — 3 раза в сутки по 40 мл на кг массы теленка на один прием. С 3 дня между кормлениями дают кипяченую, остуженную (25—30°C) воду. Посуду, применяемую для кормления телят, перед употреблением каждый раз ополаскивают водой, дезинфицируют 0,1%-ным раствором гипохлорита натрия (кальция) или 0,5%-ным раствором дезмола, промывают под струей горячей (60—65°C) воды. Резиновые соски ополаскивают теплой водой, кипятят 1—2 мин в 1%-ном растворе питьевой соды. Хранят молочную посуду и соски в закрытом шкафу.

Выполнение указанного режима подготовки и проведения родов, получения и содержания, кормления новорожденных телят надежно предупреждает колибактериоз.

В случае установления колибактериоза прекращают прием телят в секцию профилактория, в котором возникло заболевание, и осуществляют меры по предупреждению распространения инфекции в другие секции.

Проводят комплексное лечение больных телят. Выздоравливающих телят переводят в телятник, размещают изолированными группами по 8—10 голов в клетке, организуют полноценное кормление. Всем рождающимся телятам в первые 2—4 ч жизни выпаивают по 80—100 мл поливалентной

гипериммунной сыворотки против колибактериоза (эшерихоза) молодяка сельскохозяйственных животных. С профилактической целью рекомендуется применять также бактериофаг всему молодяку, начиная с 1 дн рождения до 4-месячного возраста за 2 ч до кормления, 3—5 дн подряд через рот в дозе 30—50 мл на прием; колипротектан ВИЭВ — перорально в дозе 10—15 мл за 30 мин до выпойки, но не позднее 30 мин после рождения, а затем по 10 мл 5 раз с молозивом в течение 2 дн. Хорошие результаты получают при применении иммуноглобулинов, сыворотки крови животных этого хозяйства (внутримышечно или подкожно по 0,7 мл на кг массы теленка 1 раз в сутки), АБК, ПАБК, а также ацидофильного молока, сухого ацидофилина в соответствии с действующими наставлениями по их применению.

После вывода телят из неблагополучной по колибактериозу секции, проводят тщательную санацию помещения (тщательная механическая очистка, дезинфекция с контролем качества и др.).

Для дезинфекции применяют осветленный раствор хлорной извести, содержащий 3% активного хлора, 4%-ный горячий (70°C) раствор едкого натра. Расход дезсредств — 1 л на 1 м² поверхности при экспозиции 3 ч.

Мероприятия по профилактике и ликвидации колибактериоза поросят. Супоросных свиноматок за 10—15 дн до опороса чистят, загрязненные участки тела обмывают теплой водой, нижние части конечностей дезинфицируют 0,5%-ным раствором формальдегида, размещаю в предварительно очищенные и продезинфицированные индивидуальные клетки свиноварника-маточника. При подготовке помещений свиноварников-маточников особое внимание обращают на очистку и мойку наиболее загрязненных объектов (полы, щелевые решетки, нижние части стен, кормушки и др.). Их вначале очищают, затем однократно орошают горячим (70°C) 2%-ным раствором едкого натра и демпа из расчета 0,5 л на 1 м² площади, а через 20—25 мин, не допуская высыхания, проводят мойку всего помещения струей воды под давлением. Дезинфекцию осуществляют орошением или аэрозольно, используя дезсредства и методы, рекомендованные выше для родильных отделений коровников, из расчета 0,5 л на 1 м² при экспозиции 1 ч. За 5 дн до опороса рацион свиноматок постепенно уменьшают с таким расчетом, чтобы за день до опороса суточный рацион составил половину нормы. При появлении признаков опороса заднюю часть туловища свиноматок обмывают дезраствором (0,5%-ный раствор хлорамина, раствор фурацилина 1:400,

раствор марганцовокислого калия 1:1000). У родившегося поросенка пупочный канатик зажимают на расстоянии 5—6 см от кожи брюшной стенки, затем обрывают его перекручиванием, культю орошают 5%-ной настойкой йода. Рот, ноздри и уши поросенка насухо вытирают чистым полотенцем и помещают (до кормления) в продезинфицированный ящик (клетку). После опороса загрязненные участки тела свиноматки обмывают водой, соски и кожу молочных желез протирают салфеткой, смоченной дезраствором, заменяют подстилку, а затем подсаживают поросят для кормления. После опороса маток поят свежей водой, а через 4—6 ч дают 500—700 г болтушки из концентрированных кормов. Со второго дня начинают увеличивать рацион, доводя его до полной нормы к 4-му дню.

Все молочные продукты, поступающие для кормления поросят, кипятят или пастеризуют непосредственно в хозяйстве, независимо от обработки их на молочных заводах.

В случае возникновения колибактериоза больных поросят-сосунов вместе со свиноматками или больных поросят-отъемышей изолируют и лечат. При большой заболеваемости больных лечат на месте. Организуют меры для предупреждения распространения возбудителя в другие благополучные секции. Запрещают перегруппировку поросят внутри фермы (цеха). Выздоровевших поросят при переводе на доразивание или откорм формируют в отдельные группы.

В благополучных по колибактериозу секциях (цехах) всех супоросных свиноматок, а также поросят старше 10-дневного возраста вакцинируют.

Проводят тщательную санацию помещения неблагополучной секции после ее освобождения от поросят.

Перед дезинфекцией наиболее загрязненные объекты орошают однократно горячим (не ниже 70°C) 2%-ным раствором едкого натра и демпа из расчета 0,5 л на 1 м² площади; двукратно с интервалом 30 мин горячим 5%-ным раствором кальцинированной соды. Через 25—30 мин проводят мойку всего помещения струей воды под давлением.

Дезинфекцию осуществляют методом орошения или аэрозольно. Используют 2%-ный раствор формальдегида; 4%-ный горячий (70°C) раствор едкого натра; осветленный раствор хлорной извести, содержащий 3% активного хлора; 2%-ный раствор перекиси водорода с добавлением 0,1%-ной молочной кислоты при расходе 0,5 л на 1 м² и экспозиции 1 ч. Аэрозольную дезинфекцию проводят так же, как профилактическую дезинфекцию родильного отделения и профилактория телят.

Мероприятия по профилактике и ликвидации колибактериоза ягнят и промысловых животных. Осуществляют комплексные ветеринарно-санитарные и зоотехнические мероприятия, предусматривающие тщательную санацию мест содержания животных, предупреждение инфицирования молодняка через предметы внешней среды, при контакте с больными. Проводят вакцинацию всех маток, а также молодняка старшего возраста.

Мероприятия по профилактике и ликвидации колибактериоза молодняка в промышленном животноводстве. В условиях интенсивного разведения животных проводят ветеринарно-санитарные меры, связанные с поцеховой системой содержания беременных маток и определенных возрастных групп молодняка.

Телят и ягнят, контактировавших с больными, считают подозреваемыми в заражении и содержат в отдельной группе. С профилактической целью им внутримышечно вводят поливалентную гипериммунную сыворотку против колибактериоза (эшерихоза) молодняка сельскохозяйственных животных.

Всех больных поросят-сосунов со свиноматками или больных поросят-отъемышей изолируют и лечат.

При заболевании в секции большого количества поросят их лечат на месте, принимая меры по предупреждению распространения возбудителя инфекции в благополучные секции.

Поросят, достигших отъемного возраста и выздоровевших, переводят на дорастивание и откорм, формируя из них отдельные группы. Телят, ягнят и поросят в секциях, где не регистрировались случаи колибактериоза, перед отъемом вакцинируют поливалентной гидроокисьюалюминиевой формолтнормерсальной вакциной против колибактериоза (эшерихоза) двукратно с интервалом 10—15 дн. Этой же вакциной прививают двукратно беременных животных в дозах: крупный рогатый скот — 10—15 и 15—20 мл, свиноматок — 4—5 и 5—6 мл, овцематок — 3—4 и 4—5 мл. Строго следят за соблюдением нормативных зоогигиенических параметров содержания и кормления животных.

Для дезинфекции ферм крупного рогатого скота применяют: 4%-ный горячий (70°C) раствор едкого натра; 3%-ный раствор препаратов парасода или фоспара; раствор гипохлора, содержащий 3% активного хлора. Растворы препаратов наносят однократно из расчета 0,5 мл на 1 м² поверхности при экспозиции 1 ч. Для дезинфекции клеток и помещения профилактория телят кроме указанных средств используют осветленный раствор хлорной извести,

содержащий 3% активного хлора; 2%-ный раствор формальдегида (0,5 л на 1 м² поверхности при экспозиции 1 ч); 2%-ный раствор перекиси водорода с добавлением 0,1% молочной кислоты. При аэрозольной дезинфекции используют 30—40%-ный раствор формальдегида из расчета 20 мл на 1 м³ помещения при экспозиции 24 ч, температуре воздуха не ниже 15°C, относительной влажности — не менее 60%.

Для дезинфекции помещений в промышленных свиноводческих комплексах применяют 4%-ный горячий раствор едкого натра, 2%-ный раствор хлорамина или гипохлора, содержащий 3% активного хлора при расходе раствора из расчета 0,5 л на 1 м² помещения при экспозиции 1 ч. Перед дезинфекцией проводят тщательную механическую очистку помещений и орошение наиболее загрязненных поверхностей горячим (не ниже 70°C) 2%-ным раствором едкого натра или демпа из расчета 0,5 л на 1 м² однократно, горячим 5%-ным раствором кальцинированной соды двукратно с интервалом 30 мин.

Контагиозная плевропневмония крупного рогатого скота (Pleuropneumonia contagiosa bovm)

Хронически протекающая высококонтагиозная болезнь, характеризующаяся крупозной пневмонией с образованием анемических некрозов, секвестров и плевритом. Болезнь была известна уже во второй половине XVI в. в Швейцарии, а также в соседних гористых местностях Германии и Франции.

Впервые описана в 1769 г. Буржилем и в 1773 г. Галлером. Инфекционную природу заболевания установил Хабберст в 1792 г. Возбудитель болезни открыт в 1898 г. французскими исследователями Нокардом и Роуком.

Виллемсу в 1850 г. удалось впервые иммунизировать крупный рогатый скот экссудатом из пораженных легких (метод и сейчас применяется в некоторых африканских странах).

Контагиозная плевропневмония имела широкое эпизотическое распространение в XIX в. В начале XX в. была почти полностью искоренена в Западной Европе, вновь появилась в годы первой мировой войны, но была быстро ликвидирована.

В настоящее время контагиозная плевропневмония регистрируется преимущественно на Африканском континенте.

те, изредка — в Азии. В 1958 г. болезнь появилась в Австралии. Из европейских государств случаи контагиозной плевропневмонии до недавнего времени обнаруживались в Испании, Португалии, Франции. Американский континент свободен от этой болезни.

В дореволюционной России контагиозная плевропневмония протекала в виде стационарной инфекции. В результате принятых энергичных мер в годы советской власти болезнь была полностью ликвидирована к 1928 г.

Большой вклад в изучение болезни внесли такие отечественные ученые, как М. Г. Тартаковский, Е. П. Джунковский, С. Н. Вышеселский.

Возбудитель болезни — *Mycoplasma mycoides* var. *mycoides* сем. *Mycoplasmataceae* — мелкий (0,2—0,8 мкм), покрытый трехслойной цитоплазматической мембраной, неподвижный, аэробный, полиморфный микроорганизм, имеет кокковидную, диплококковую, нитевидную, ветвящуюся и звездчатую формы; грамотрицательный. Хорошо окрашивается по Романовскому—Гимзе. В антигенном отношении однороден.

Возбудитель болезни растет на бактериологических питательных средах (мартемовский бульон, триптический перевар сердечной мышцы) с добавлением от 10% (жидкие среды) до 30% (плотные среды) сыворотки крови животных, 0,2% глюкозы, ацетата таллия (1:1000) и кристаллиовита (1:1000000) при pH 7,0—8,0, температуре 37°C. Ферментирует глюкозу, мальтозу, маннозу, фруктозу с образованием кислоты без газа. На плотных питательных средах образует очень мелкие, росинчатые колонии с уплотненным, вросшим в агар центром и округлыми краями, на кровяном агаре вызывает изменение цвета среды с красноватого на зеленый. В мартемовском бульоне с сывороткой крови отмечают вначале слабую опалесценцию, затем незначительное помутнение. Размножается в куриных эмбрионах.

Возбудитель малоустойчив во внешней среде. В гниющем материале сохраняется 9 дн, в замороженных кусках легких — до 1 года. При нагревании до 55°C инактивируется через 5 мин, при высушивании и под действием солнечных лучей — через 5 ч. Быстро погибает под действием всех дезинфицирующих препаратов.

Диагноз основывается на эпизоотологических, клинических, характерных патологоанатомических данных и результатах лабораторных исследований. В связи с тем, что прижизненная диагностика иногда связана со значительными трудностями, прибегают к контрольному убоя больных

или подозрительных по заболеванию животных и последующему исследованию отобранного от них патологического материала.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях контагиозной плевропневмонией болеют только жвачные — крупный рогатый скот, зебу, буйволы, яки, бизоны, верблюды. Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные, выделяющие его с истечениями из носа, каплями слюны при кашле, молоком, мочой, калом, околоплодными водами. Особенно опасны животные с хроническим латентным течением болезни, у которых возбудитель в вирулентном состоянии может сохраняться годами в инкапсулированной легочной ткани и при обострении процесса выделяться во внешнюю среду. От больных к здоровым животным возбудитель инфекции передается аэрогенным путем, причем достаточно даже кратковременного совместного содержания. Описаны случаи инфицирования скота через контаминированный возбудителем корм, половым путем; не исключается также трансмиссивный путь передачи микоплазм.

Для контагиозной плевропневмонии характерно медленное постепенное развитие инфекции и течение на протяжении многих лет (стационарность). Заболеваемость в стаде составляет 25—70%, летальность — 20%. Заболеваемость в значительной степени зависит от условий содержания — при стойловом содержании на ограниченной территории она выше, чем на пастбищах.

При длительном неблагополучии стада у большей части животных поражение легких может отсутствовать и их инфицированность устанавливается только по серологическим показателям.

Течение и клинические признаки болезни. Инкубационный период составляет 2—4 недели. Различают сверхострое (очень редко), острое, подострое и хроническое (наиболее часто) течение болезни, а также атипичную и латентную формы инфекции.

При *сверхостром течении* наблюдают повышение температуры тела до 41°C, прекращение жвачки, угнетение, затрудненное прерывистое дыхание, иногда диарею. Очень быстро развивается воспаление плевры и легких, что приводит животного к гибели на 2—8-е сутки болезни. При *остром течении* вначале выявляют сухой, короткий, болезненный кашель, а также незначительное (на 0,5—1°C) повышение температуры тела и недомогание. Затем пульс учащается до 80—100, дыхание — до 55 в мин, температура резко повышается до 41—42°C и удерживается на этом уровне до

самой смерти. Общее состояние животного резко ухудшается, дыхание поверхностное, кашель становится сильным, глухим, влажным, из носа выделяются слизисто-гнойные истечения. Перкуссия легких дает притупление звука, чаще одностороннее, аускультация — жесткое везикулярное или бронхиальное дыхание, иногда отсутствие дыхательных шумов в ограниченных областях. При поражении плевры обнаруживают шумы трения, а при наличии в легких каверн слышен звук падающей капли.

Больные стоят с широко расставленными ногами, вытянутой вперед шеей, открытым ртом. Болезненно реагируют на надавливание в области межреберных промежутков и позвоночника. В области подгрудка, нижней части живота и на конечностях появляются отеки. У коров уменьшается отделение молока, возможны аборт. Гибель животного наступает на 10—15-е сут.

Иногда отмечают кажущееся выздоровление при снижении температуры тела и восстановлении нормального дыхания. Однако в любой момент может наступить рецидив.

При *подостром течении* отмечают лихорадку, редкий кашель, диарею, которые могут временами исчезать.

При *хроническом течении* наиболее характерным клиническим признаком является непостоянный кашель, во время которого выбрасываются гнойные хлопья, истощение, бледность видимых слизистых оболочек. Иногда в области конечностей, шеи, брюха возникают отеки, бывает диарея, отмечают периодическое повышение температуры тела и ухудшение общего состояния. Перкуссией и аускультацией выявляют крупозную пневмонию, секвестры в легких. Болезнь длится около 6 мес. Выздоровление наблюдается у 30% больных.

Латентная форма болезни характеризуется отсутствием клинических признаков болезни, выявляется при серологических исследованиях.

Атипичная форма болезни проявляется скоропроходящей лихорадкой, непродолжительным кашлем, снижением аппетита. При этой форме довольно часто наступает полное выздоровление.

Патогенез. После проникновения в легкие возбудитель вызывает серозно-фибринозное воспаление бронхиол, мелких бронхов, а также перибронхиальной и интерстициальной соединительной ткани. В процесс вовлекаются лимфатические и кровеносные сосуды, а затем альвеолы. Вначале воспаление носит лобулярный характер, а по мере развития болезни развивается лобарная пневмония. По лимфа-

тическим сосудам микоплазмы заносятся в плевру и регионарные лимфоузлы.

На почве тромбоза лимфатических и кровеносных сосудов легких происходит анемический некроз, омертвление пораженных частей легких и образование секвестров, ограниченных плотными соединительнотканнми тяжами.

В связи с тем, что распространение возбудителя лимфогенным путем осуществляется медленно, образующиеся по соседству перипневмонические очаги в легких находятся на разной стадии воспаления, создавая типичный мраморный вид легкого. Исход воспаления в легких и плевре чаще неблагоприятный.

Патологоанатомические изменения наиболее выражены в легких и являются настолько характерными, что служат основой для постановки диагноза. Пораженные доли легких увеличены в объеме, очень плотные. При их разрезе стекает серозная, быстро свертывающаяся жидкость. На поверхности разреза выступают широкие, серо-белого цвета, сильно увеличенные тяжи междольчатой соединительной ткани, разделяющие пораженную ткань легкого на отдельные участки; лимфатические сосуды переполнены жидкой и прозрачной (в более старых случаях — свернувшейся) лимфой. Пораженные участки легких, заключенные в расширенных соединительнотканнх тяжах, в зависимости от давности воспаления находятся в различной стадии гепатизации, окрашены в серый, серо-красный или темно-красный цвет и напоминают пестрый мрамор. В гепатизированных долях легких обнаруживают обширные очаги омертвевшей ткани — секвестры, окруженные соединительнотканной капсулой. Секвестры снаружи мягкие и шероховатые, внутри плотные и твердые (стусеывающаяся мраморность), длительное время содержат возбудитель инфекции, который при снижении резистентности организма в любой момент может инфицировать здоровую ткань легких.

Наблюдают также фибринозные наложения на плевре, увеличение, отечность, саловидность на разрезе, мелкие очаги некроза в регионарных лимфоузлах. Иногда между легкими и плеврой, перикардом и эпикардом образуются соединительнотканнне спайки.

Отмеченные изменения выявляют при хроническом течении инфекции. В острых случаях изменения в легких нетипичны и характеризуются множественными пневмоническими очагами в стадии красной и серой гепатизации, резким расширением междольчатой соединительной ткани; в плевральной полости наблюдается скопление серозно-фибринозного экссудата (до 10 л).

Лабораторные исследования предусматривают постановку биопробы на телятах, бактериологическое и серологическое исследования.

Биологическое исследование. Телят из заведомо благополучных по контагиозной плевропневмонии хозяйств подкожно заражают легочной лимфой или экссудатом из грудной полости, отобранных от павших или убитых с диагностической целью больных животных. В положительных случаях у инфицированных животных на месте введения патологического материала наблюдают обширное воспаление подкожной соединительной ткани (флегмона), поражение регионарных лимфоузлов, общую интоксикацию организма, гибель на 15—17-й день после заражения.

Бактериологическое исследование проводят редко из-за трудностей выделения культуры возбудителя. На специальные питательные среды проводят высевы плеврального экссудата и лимфы, отобранной из пораженных участков легких; в острый период болезни высевают кровь.

Серологическое исследование проводят для выявления животных с латентной формой инфекции, чаще всего применяют РСК (диагностический титр 1:10). Используют также РИД, РНГА, РИФ, реакцию коагуляции, пластинчатую РА, которые ставят по общепринятым методикам.

В ряде африканских стран для диагностики применяют РСК в луночках пластмассовых пластин, а также **аллергический метод исследования**. Аллерген вводят внутрикожно в дозе 0,1 мл в средней части шеи. Увеличение через 24 ч кожной складки на 4 мм и более считают положительным результатом.

Дифференциальный диагноз предусматривает исключение пастереллеза, туберкулеза, крупозной пневмонии незаразного происхождения.

Пастереллез протекает остро; наблюдают явления геморрагического диатеза. Бактериологическое и биологическое исследования позволяют быстро и безошибочно установить возбудителя инфекции.

Туберкулез диагностируют на основании внутрикожной аллергической пробы, выделения возбудителя из патологического материала и его идентификации.

Крупозная пневмония незаразного происхождения характеризуется спорадичностью, более острым течением, отсутствием секвестров и характерного для контагиозной плевропневмонии мраморного рисунка на разрезе пораженных участков легких.

Лечение ввиду опасности распространения инфекции запрещено. Больные животные подлежат убою.

Для лечения поствакцинальных осложнений применяют неосальварсан (внутривенно, по 2—3 г в виде 10%-ного раствора, 2—3 раза через 2 дня), сульфамезатенатрий (внутривенно или подкожно в виде 33,3%-ного раствора), бронхоциллин (по 100 000 ед., в течение 3 дн подряд), тилозин (внутримышечно, 7,5—15 мг/кг, 2 раза в день), хлорамфеникол (11—13 мг/кг, 3 дня подряд).

Иммунитет изучен недостаточно. У привитых животных комплементсвязывающие антитела выявляются до 8 мес, однако корреляции между высотой титров специфических антител и устойчивостью организма к заражению не установлено.

Для иммунизации используют живую культуру *M. typhimuridis*, которую вводят подкожно на внутренней поверхности кончика хвоста.

В настоящее время отдают предпочтение вакцинам из живых ослабленных возбудителей (авианизированные, аттенуированные или природно ослабленные штаммы). В странах Африки и Австралии изготавливают вакцины из штаммов КН₃, Т1 и Т3, V5, которые вводят крупному рогатому скоту подкожно, в кончик хвоста или внутрикожно в верхнюю половину наружной поверхности ушной раковины, зебу — в носовое зеркало на глубину 1,5 см.

После применения живых вакцин на протяжении 12 мес обнаруживаются комплементсвязывающие антитела. Поэтому перед вакцинацией необходимо проводить контрольные серологические исследования всего стада для своевременного выявления и удаления спонтанно инфицированных животных.

Профилактика и меры борьбы в нашей стране направлены на охрану границ от заноса возбудителя контагиозной плевропневмонии с поступающим из-за рубежа скотом, которую осуществляют пограничные ветеринарные учреждения.

В случае появления болезни в хозяйстве с малочисленными и малолетними скотом всех животных с разрешения республиканских ветеринарных органов убивают на мясо. Убой производят в хозяйстве на специально оборудованной убойной площадке под непосредственным наблюдением ветеринарного врача. Всю территорию убойной площадки тщательно дезинфицируют. Мясо используют в пищу людям после проварки или переработки на вареные колбасы. Пораженные легкие и забросованные части туши утилизируют или уничтожают сжиганием, или закапывают на глубину 2 м. Кожи обеззараживают высушиванием на воздухе в изолированных условиях.

При невозможности или нецелесообразности поголовного убоя неблагополучное хозяйство карантинируют, проводят мероприятия по ликвидации болезни и предотвращению возможного распространения инфекции.

По условиям карантина из неблагополучного хозяйства запрещают вывоз (ввоз) крупного рогатого скота и продуктов его убоя, перегруппировку внутри хозяйства, завоз новых групп животных. Ограничивают передвижение всех видов транспорта и людей, не разрешают провоз крупного рогатого скота и его прогон через карантинированную зону, фураж используют только в благополучной зоне.

Всех больных, подозрительных по заболеванию, и реагирующих по РСК животных немедленно убивают. Остальных, условно здоровых животных неблагополучного хозяйства, независимо от времени года ставят в изолированные помещения, не допуская перегруппировки, клеймят на правой щеке буквой «П» и дукратно с промежутком 25—30 сут прививают вакцинной культурой возбудителя согласно наставлению по проведению прививок. Помещения и окружающую территорию тщательно очищают и дезинфицируют.

Карантин с неблагополучного хозяйства снимают через 3 мес после окончания реакции у животных на вторую прививку при условии, что в течение этого срока среди привитого поголовья не было случаев выделения клинически больных или подозрительных по заболеванию животных.

Для дезинфекции помещений, оборудования, автомашин и другого транспорта применяют осветленный раствор хлорной извести, содержащий не менее 4% активного хлора, или гипохлорита натрия, содержащий не менее 2% активного хлора; 2%-ный раствор едкого натра; 2%-ный раствор формальдегида. Одежду и обувь обеззараживают в паровармальной камере, навоз — биотермическим методом.

Копытная гниль (*Paronychia contagiosa*)

Хронически протекающая контагиозная болезнь овец и коз, характеризующаяся мацерацией и воспалением кожи межкопытцевой щели и венчика с последующим гнойно-гнилостным распадом основы кожи и копытного рога, отслоением роговых стенок и подошвы копытца, сопровождающаяся хромотой.

Впервые болезнь описал Гойэ в 1810 г. Длительное время ее отождествляли с некробактериозом. И даже после

открытия Бевериджом в 1938 г. истинного возбудителя *Fusiformis nodosus*, его главная этнологическая роль продолжает оспариваться.

В настоящее время заболевание широко распространено во всех странах развитого овцеводства.

В России копытная гниль впервые зарегистрирована в 1872 г.; возбудитель изолирован Н. Е. Гришаевым (1969 г.). Большой вклад в изучение болезни, разработку методов диагностики, лечения и борьбы с ней внесли отечественные ученые — В. Г. Гетлиб, П. В. Воскобойников, М. А. Бектемиров, Д. Раимбеков, И. И. Архангельский, Н. Ф. Щербань, М. А. Сидоров, А. В. Ляушкин и др.

Возбудитель болезни — *Bacteroides nodosus* — представляет собой прямые или слегка изогнутые палочки с утолщением на концах (вид гантели), длиной 6—8 мкм, шириной 0,6—1,2 мкм. Спор и капсул не образует. На концах имеет жгутики (пили), в которых содержится типоспецифический термолабильный К-антиген, ответственный за иммуногенность и вирулентность штаммов. У возбудителя установлено также наличие термостабильного соматического О-антигена и протеолитических ферментов. Хорошо окрашивается анилиновыми красками; грамотрепдателен.

В мазках из патматериала около 10—15% бактерий окружены наподобие частокла тонкими короткими палочками, располагающимися перпендикулярно клетке (феномен Бевериджа).

B. nodosus — строгий анаэроб, растет при вакууме не менее 4—8 мм рт. ст., в атмосфере углекислоты или азота и только на специальных сложных средах (среды Н. А. Бактемирова, различные модификации среды Н. Marsh, K. Claus, среда Н. М. Масальски и др.). Один из рецептов таких сред: в печеночный бульон или раствор печеночного экстракта добавляют 0,24% дрожжевого экстракта, 0,24% растворимого крахмала, 1,5% ферментативного гидролизата казеина, 2% трипсинизированного экстракта копытного рога, 3% агара Дифко, pH среды — 7,4—7,6. Перед разливом в чашки Петри среду стерилизуют, охлаждают до 60°C, добавляют 0,5%-ный стерильный раствор солянокислого цистеина до 0,03%-ной концентрации его в среде, а также 40% стерильной дефибрированной крови лошади.

На плотных средах *B. nodosus* образует два вида колоний: плоские, с вдавленным центром, неровными краями (бахромчатые), врастающие в среду, бесцветные колонии, диаметром до 3 мм и более мелкие, диаметром около 1 мм, не врастающие в среду колонии, с гладкими краями и конусовидным приподнятым центром.

На печеночно-мозговом бульоне, казеиново-гидролизатом пептонопеченочном бульоне с добавлением 0,05% солянокислого цистеина и других жидких питательных средах бактерии через 24 ч инкубации вызывают помутнение, начинающаяся с нижней части пробирки. При комнатной температуре и в термостате при 37°C жидкая культура быстро лизируется.

Микроп биохимически неактивен — не разлагает углеводы и многоатомные спирты, не лизирует эритроциты бразилиана, лошади, крупного рогатого скота, не образует индола и ацетона. Однако обладает протеолитической способностью — разжижает желатину, свертывает молоко. Образует сероводород.

Возбудитель копытной гнили неустойчив во внешней среде — на пастбище сохраняется от нескольких часов до 15 сут. Обычные дезинфектанты — 2–3%-ный раствор формальдегида, 2%-ный раствор фенола, 3%-ный раствор едкого натра, 3%-ный раствор креолина, растворы хлорной извести, содержащие 3–5% активного хлора, разрушают его через 10–15 мин, нагревание до 90°C — через 1 мин. В пораженных тканях переболевших животных возбудитель сохраняется 3–4 года.

Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических данных, клинической картины, патологоанатомических изменений, а также лабораторных исследований.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях болеют преимущественно взрослые овцы, козы, редко крупный рогатый скот. Болезнь чаще возникает в районах с низменными, влажными пастбищами и повышенным уровнем годовых осадков. В неблагополучных хозяйствах отмечают увеличение заболеваемости в дождливый период года (весна, осень).

Источником возбудителя инфекции являются больные животные и микрообносители. Заражение здоровых животных происходит при непосредственном контакте с больными, а также через подстилку, навоз, почву, пастбища, загрязненные гнойно-некротическими выделениями из пораженных копыт. Болезнь высококонтагиозна, заболеваемость в неблагополучных отарах может достигать 80%.

Течение и клинические признаки болезни. Инкубационный период составляет 3–6 дн. Течение болезни — хроническое. Различают начальную, легкую и тяжелую формы болезни.

Основным клиническим признаком *начальной формы* болезни является гнойное воспаление кожи межпальцевых щелей, наличие на ней поверхностных эрозий и сероватой

слизи с характерным неприятным запахом гниения копытного рога. При *легкой форме* болезни происходит отслоение рога внутренних боковых стенок копытца в области пяток, иногда и части подошвы. При *тяжелой форме* наблюдают обширный гнилостный распад основы кожи, полное отслоение от нее рогового башмака. Под отслоившимся рогом обнаруживают серо-желтоватый с противным гнилостным запахом экссудат.

Характерным клиническим признаком копытной гнили является очень большая болезненность в области копытца и связанная с ней хромота. Температура тела находится в пределах нормы. Отличают также прогрессирующее истощение животного, выпадение шерсти, затрудненное передвижение. Больные овцы не приходят в охоту или же рожают слабых, нежизнеспособных ягнят. Болезнь может тянуться месяцами, что вызывает необходимость преждевременной сдачи животных на убой.

Копытная гниль часто протекает одновременно с некробактериозом, проявляясь повышением температуры тела до 40–40,5°C; образованием в области венчика и пута абсцессов, язв и свищей, поражением суставов, связок, сухожилий; некрозом слизистой оболочки ротовой полости, губ, лицевой части головы, вымени, а также рога подошвы и отслоением рогового башмака.

Патогенез. Возбудитель копытной гнили после проникновения в размягченную мацерированную кожу межкопытной щели начинает усиленно размножаться, вырабатывая протеолитические ферменты и токсины, разрушающие белок эпидермиса кожи рога и вызывающие воспаление и гнилостный распад тканей.

Патологический процесс начинается воспалением кожи в межкопытной щели, затем распространяется через зернистый и остистый слои эпидермиса медиальной стенки или мякisha по направлению к подошве.

Патологоанатомические изменения обнаруживают в области копытца — основа кожи подошвы и боковых внутренних стенок в состоянии гнойно-некротического распада, роговая стенка истончена, деформирована, отслоена, роговой слой подошвы отслоен вплоть до отделения рогового башмака.

Лабораторные исследования включают микроскопию и иммунофлуоресцентное исследование патологического материала, постановку биопробы на овцах. В начальной стадии болезни для исследования отбирают гнойный экссудат, покрывающий межкопытную щель, а позднее — экссудат из глубины кармана, образовавшегося в результате отслоения

рога, а также кусочки тканей из свежепораженных участков основы кожи копытца.

Микроскопическое исследование. Из свежепораженных участков основы кожи копытца и из слизи, покрывающей кожу межкопытцевой щели, делают тонкие мазки, высушивают на воздухе. Одну часть мазков фиксируют над пламенем горелки и окрашивают по Граму, вторую — фиксируют 20 мин холодным ацетоном или спиртом-ректификатом, окрашивают непрямым методом иммунофлуоресценции.

В окрашенных по Граму мазках в положительных случаях среди многочисленных кокковых и палочковидных микроорганизмов, а также спирохет обнаруживают крупные, прямые или слегка изогнутые по оси бесспорные граммотрицательные палочки с утолщениями и более интенсивной окраской на концах. При исследовании патологического материала из зон активного процесса в поле зрения микроскопа отмечают до 20 и более палочек, при хроническом процессе — 1—2 палочки в нескольких полях зрения, иногда в окружении частокола перпендикулярно расположенных к ним мелких палочек (феномен Бевеиджа).

При исследовании по РИФ на фиксированный мазок наносят гипериммунную кроличью сыворотку против возбудителя копытной гнили овец. Для предупреждения высыхания мазки помещают во влажную камеру, а затем ставят в термостат при 37°C на 45 мин. Промывают дважды по 10 мин 0,15 М раствором хлористого натрия pH 7,2—7,4, высушивают на воздухе. Окрашивают люминесцирующей сывороткой, разведенной до двойного рабочего разведения, указанного на этикетке, помещают во влажную камеру в термостат на 20 мин, промывают 10 мин физиологическим раствором, 5 мин — дистиллированной водой, высушивают. На окрашенный мазок наносят нефлуоресцирующее иммерсионное масло, просматривают в люминесцентном микроскопе. Оценку результатов проводят по 4-балльной крестовой системе: (++++)—очень яркая люминесценция по периферии микробной клетки, четко контрастируемая с телом клетки — результат положительный; (++++)—яркая люминесценция по периферии микробной клетки, контрастируемая с телом клетки — результат положительный; (++)—слабая люминесценция по периферии клеток — результат сомнительный; (+)—люминесценция клеток отсутствует — результат отрицательный.

Контроли РИФ: мазок из патологического материала, окрашенный люминесцентной сывороткой без предварительной обработки гипериммунной сывороткой; мазок из

патологического материала, обработанного гипериммунной сывороткой без последующей окраски люминесцирующей сывороткой; мазок из патологического материала в первой фазе, обработанный нормальной кроличьей сывороткой, во второй фазе — люминесцентной сывороткой.

Биопроба играет решающую роль в постановке диагноза. Исследуемый патологический материал в нативном состоянии или в виде 10%-ной суспензии на физиологическом растворе втирают в скарифицированную кожу межкопытных щелей передней и задней (с противоположной стороны) конечностей овцы. Скарификацию осуществляют посредством 10—15 неглубоких (без кровя!) насечек эпидермиса кожи, предварительно очищенной и промытой от грязи. Одновременно в межкопытцевые щели помещают тампоны, пропитанные этим же материалом и накладывают на 2—3 дня крестообразную повязку. Зараженных животных содержат на влажной подстилке. В положительных случаях через 4—6 дней у инфицированных овец обнаруживают типичные клинические признаки копытной гнили, а в мазках из патологического материала — возбудителя болезни.

Лабораторный диагноз на копытную гниль считают установленным при положительной биопробе на овцах, при обнаружении в мазках, окрашенных по Граму, нескольких палочек возбудителя болезни, при получении положительных результатов люминесцентной микроскопии.

Дифференциальный диагноз. От копытной гнили необходимо отличать некробактериоз, оспу, ящур, контактную эктиму, различные заболевания неинфекционной этиологии.

При некробактериозе конечностей патологический процесс в основном локализуется на венчике и проявляется поражением суставов, связок, сухожилий, образованием язв, абсцессов, фистульных ходов. Тяжело, с летальным исходом болеют ягнята первых дней жизни, у которых нередко отмечают некроз слизистый оболочкой ротовой полости, губ, лицевой части головы. На вскрытии выявляют некротические очаги в паренхиматозных органах, слизистый оболочке кишечника и др. Бактериологическое и биологическое исследования (заражение кроликов, белых мышей) позволяют установить достоверный диагноз. Необходимо помнить о частых случаях смешанной инфекции некробактериоза и копытной гнили.

Оспа протекает остро, при повышенной температуре тела, образовании характерной оспенной сыпи на голове, губах, крыльях носа, внутренней поверхности конечностей, вымени, межкопытной щели, а также поражении внутренних

органов. При микроскопическом и вирусологическом исследовании обнаруживают вирус оспы.

Ящур проявляется в виде эпизоотий с одновременным заболеванием других видов животных. Протекает остро. На коже межкопытной щели и краях венчика обнаруживают афты и эрозии; при вскрытии — поражение слизистых оболочек. У ягнят отмечают понос, высокую летальность. Вирусологическими и серологическими исследованиями обнаруживают вирус ящура.

Контагиозная эктима сопровождается почти 100%-ным охватом поголовья, в том числе молодняка до 1 года. У животных наряду с хромотой обнаруживают поражение слизистой оболочки рта, губ, а также на носу, ушах, веках, половых органах и др. На коже венчика межкопытной щели выявляют папулы, везикулы, пустулы и корки. Вирусологическое, микроскопическое исследования и биопсия позволяют надежно дифференцировать контагиозную эктиму и копытную гниль овец.

Лечение проводят групповым методом (на крупных фермах и комплексах) и индивидуально.

Для группового лечения используют ножные ванны с 5—10%-ным раствором формалина в течение 1,5—2 мин, 1 раз в 7 дн; 5%-ным раствором параформа в течение 2 мин через каждые 2—3 дн на протяжении 2 недель; раствором медного купороса (5—30% меди сульфата) в течение 1—2 мин, один раз в 7 дн; 10—20%-ными растворами цинка сульфата в течение 1—2 мин, многократно. Перед ванной копытца необходимо тщательно промыть, обрезать отросший и отслоившийся рог, вскрыть затоки и удалить пораженные ткани (их сжигают). После ванны животных в течение 1—2 ч выдерживают на бетонированной площадке, а затем переводят в сухой загон со свежей неинфицированной подстилкой или на оздоровленную пастбище.

Для индивидуального лечения применяют (после туалета и тщательной хирургической обработки очага поражения) 5—10%-ные спиртовые растворы антибиотиков (левомицетин, хлормицетин, тетрацилин, пенициллин) в виде орошений или под повязкой в течение 3—5 дн; 10—15%-ные эмульсии (на рыбьем жире) пенициллина, тетрацицина, трициллина, дибиомицина, неотетрамина в виде мазей, лучше с использованием повязок; аэрозоли различных медикаментозных средств и антибиотиков (хлорамфеникол, окситетрацилин, тетрацилин). Особенно эффективны препараты на основе левомицетина.

Копыта можно обрабатывать также препаратом АСД-3, приготовленным со скипидаром и рыбьим жиром в равных

частях, водной эмульсией пенициллина на рыбьем жире (100 000 ЕД антибиотика, 5—10 мл воды, 500 г рыбьего жира). При легких и средней тяжести поражениях копыт выздоровление овец наступает после 2—3 обработок (через 3—10 дн), в тяжелых случаях — после 4—5 обработок (через 15—20 дн).

При тяжелых, особенно осложненных случаях болезни используют антибиотики пролонгированного действия — бициллин-5 (однократно, внутримышечно по 40—50 тыс. ЕД/кг), дибиомицин (по 30—50 тыс. ЕД/кг в виде 10%-ной эмульсии на 30%-ном стерильном глицерине, подкожно, однократно) и др.

Иммунитет при копытной гнили изучен недостаточно. Установлена его относительность, так как животные после выздоровления могут заболеть повторно. Приготовлена и предложена концентрированная адьювант-вакцина ВИЭВ, которая обладает не только профилактическими, но и терапевтическими свойствами.

Профилактика и меры борьбы. С целью профилактики для комплектования отар и стад необходимо приобретать животных из благополучных по копытной гнили хозяйств. В период 30-дневного карантина следует проводить тщательный осмотр и расчистку копыт, обрезание излишнего отросшего рога. Перед переводом в основное стадо овец пропускают через ванну с 5%-ным раствором формалина, 10%-ным раствором меди сульфата, 5%-ным раствором параформа. Создают необходимые условия для содержания животных, исключающие длительное пребывание на низменных, заболоченных пастбищах, в кошарах с повышенной влажностью, делают твердое покрытие около водопойных корыт и др. Не менее 2 раз в год проводят очистку и обрезку копыт, тщательный клинический осмотр и профилактическую их дезинфекцию.

При установлении заболевания овец или коз копытной гнилью отару объявляют неблагополучной, в хозяйстве вводят ограничения, включающие запрещение вывоза животных для племенных и пользовательных целей, перегруппировку и др. Проводят тщательный клинический осмотр всего поголовья. Животных с признаками копытной гнили и различными травмами копыт изолируют в отдельную группу, закрепляют за ней специальный обслуживающий персонал, подвергают лечению или убою. Остальных (условно здоровых) животных неблагополучной отары после расчистки копыт пропускают через дезванну с 10%-ным раствором формалина или медного купороса, 5%-ным раствором параформа при температуре 25—35°C, выдерживают в ко-

шаре на чистой сухой подстилке 1,5—2 ч, затем переводят на свежее, желательно возвышенное пастбище с оборудованными подступами к водопою. В последующем ежедневно осуществляют тщательный осмотр копытц условно здорового поголовья, регулярную их обрезку; проводят профилактическую дезинфекцию.

Трупы павших животных после снятия кожи уничтожают сжиганием или направляют на утильзавод. Шкуры и шерсть от убитых или павших овец и коз высушивают в хозяйстве в изолированном помещении. Вывоз шкур разрешается в высушенном виде, а шерсти в таре из плотной ткани не ранее чем через 2 недели после их снятия (стрижки).

Молоко от условно здоровых овец и коз разрешают употреблять в пищу после кипячения, от больных животных молоко уничтожают.

Сухие пастбища через 15 дн после выпасания на них больных овец (коз) можно использовать без ограничения. Кошары, выгульные дворы, загоны, где содержались больные животные, очищают от навоза и подвергают дезинфекции.

Если в течение месяца после изоляции и убоя всех больных овец в условно здоровой группе не выделяются животные с признаками копытной гнили, то после проведения закрепительных ветеринарно-санитарных мероприятий отару считают оздоровленной.

Хозяйство (ферму, отделение, населенный пункт) считают благополучным по копытной гнили через 1 мес после последнего случая выздоровления или убоя больных овец (коз) и проведения заключительной дезинфекции.

Для дезинфекции при экспозиции 1 ч применяют 2%-ный раствор формальдегида; 2%-ный горячий раствор едкого натра; 5%-ную эмульсию дезинфекционного (фенольного) креолина; 5%-ный раствор параформа; осветленный раствор хлорной извести, содержащий 5% активного хлора; 20%-ную взвесь свежегашеной извести. Пол кошар, выгульные дворы и тырла через каждые 3 дн посыпают тонким слоем гашеной извести (пушонки). Навоз обеззараживают биотермическим способом.

Коронавирусная инфекция телят (неонатальная диарея) (Neonatal calf diarrhea)

Остро протекающая болезнь новорожденных телят, характеризующаяся профузным поносом, дегидратацией организма, депрессией и истощением. Болеет ею и человек.

Болезнь мало изучена. Коронавирусы при диарее телят раннего возраста впервые выделены в 1972 г. в США С. Мебусом с соавт. и Е. Стер с соавт. Инфекция распространена повсеместно. В нашей стране антитела к коронавирусу в отдельных стадах имеют 50—98% коров (Белюсова, 1985).

Этиология болезни. Возбудитель болезни — РНК-содержащий неклассифицированный коронавирус. Вирионы имеют размер 107—160 нм, характерную для рода своеобразную форму в виде округлых телец с булавовидными выступами, окружены липопротеиновой оболочкой. Строение нуклеокапсида не изучено.

Репродуцируются коронавирусы в цитоплазме клеток, освобождаются из клеток после ее лизиса. В антигенном отношении отличаются от коронавирусов, вызывающих инфекцию у других видов животных и человека. Обладают агглютинирующей и адсорбирующей активностью в отношении эритроцитов хомяков, мышей, крыс.

Вирус чувствителен к эфиру, хлороформу, трипсину и прогреванию, стабилен при pH 5,0—7,0. После предварительной адаптации размножается в первично-трипсинозирванной культуре или субкультуре почки или эпителия слизистой оболочки кишечника плода коровы, вызывая образование синцития и симпластов. Длительное пассирование вируса приводит к снижению его вирулентности.

Коронавирусная инфекция легко воспроизводится при пероральном заражении телят, не получающих молозива, и млекобонтов.

Диагноз устанавливают на основании лабораторных исследований фекалий, содержимого кишечника и парных сыроороток крови. Учитывают эпизоотологические данные, клиническую картину болезни и патологоанатомические изменения больных и погибших телят.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях болеют телята от 1—3-недельного возраста до 8-недельного, чаще всего в возрасте 14 дн. Источником возбудителя инфекции являются больные телята и клинически здоровые взрослые животные-вирусоносители, выделяющие вирус с экскрементами. Факторами передачи являются молоко,

вода, кормушки, предметы ухода, помещения и другие объекты, инфицированные коронавирусом. Заражение происходит алиментарным путем.

Появлению болезни и ее распространению способствуют факторы, снижающие резистентность организма. Заболевание регистрируется в любое время года, чаще зимой. Заболеваемость может достигать 100%, летальность — 15%. В отдельных хозяйствах отмечается цикличность эпизоотии через каждые 3—4 года.

Коронавирусная инфекция часто протекает в сочетании с ротавирусным заболеванием и другими болезнями.

Течение и клинические признаки болезни. Инкубационный период составляет 18—48 ч. Болезнь протекает остро и подостро. У больных телят отмечают депрессию, анорексию, профузный понос. Фекалии желтоватого или зеленовато-желтого цвета, часто с примесью слизи и крови, со временем становятся водянистыми, состоящими из творожистой массы. С развитием болезни на слизистой оболочке ротовой полости появляются язвочки, изо рта начинает выделяться пенная слюна. Температура тела, как правило, в пределах нормы, иногда ниже нормы. Аппетит сохраняется, однако телята быстро худеют, слабеют и гибнут от обезвоживания. Продолжительность болезни — 1—2 недели. Тяжелее и с большей летальностью инфекция протекает у более молодых животных. Телята старших возрастов, как правило, выздоравливают, однако длительное время находятся в состоянии сильного истощения.

У взрослого человека коронавирусы вызывают острые заболевания верхних дыхательных путей, сопровождающиеся симптомами насморка, чиханием, ангины. Иногда бывают кашель, головные и мышечные боли. Инкубационный период — 2—5 дней, продолжительность болезни 2—18 дней (в среднем 7 дней). Прогноз благоприятный.

Источники и пути распространения коронавирусов у человека до конца не выявлены. Установлено родство между некоторыми штаммами коронавирусов человеческого и мышиного происхождения.

Патогенез почти не изучен. В результате репродукции коронавирусов происходят морфологические изменения клеток эпителия кишечника, что приводит к нарушению у телят пищеварительного процесса.

Патологоанатомические изменения. На вскрытии выявляют гиперемии, кровоизлияния, язвы на слизистой оболочке ротовой полости, пищевода, двенадцатиперстной, ободочной и особенно прямой кишок, увеличение мезентериальных лимфоузлов. При гистологическом исследовании обна-

руживают атрофию слизистой оболочки тонкого отдела кишечника, поражение ворсинок.

Лабораторные исследования. В лабораторию в термосе со льдом направляют пробы фекалий, кусочки кишечника с содержанием, а также парные сыворотки крови, отобранные в 1—2-й день болезни и через 2—3 недели. Патологический материал исследуют иммунофлуоресцентным, иммуноэлектроноскопическим и иммуноферментным методами, которые позволяют в течение 2—3 ч обнаружить в фекалиях и содержимом кишечника характерные вирионы или специфические антигены коронавирусов. Иммунофлуоресценцией лучше исследовать срезы слизистой оболочки кишечника, а также инфицированные культуры клеток.

Вирусологическое исследование включает выделение вируса в органических и однослойных клеточных культурах эмбриона коровы, идентификацию вируса в РН и РТГА.

Серологическое исследование предусматривает исследование парных сывороток крови в РН, РСК, РТГА для обнаружения прироста специфических антител.

Дифференциальный диагноз. Коронавирусную и ротавирусную инфекции различают на основании результатов иммунофлуоресценции и электронно-микроскопического исследования патологического материала и инфицированных культур клеток.

Лечение. Специфических терапевтических препаратов при коронавирусной инфекции у телят не предложено. Проводят симптоматическое лечение.

Иммунитет мало изучен. Предполагают, что в защите организма от коронавирусов ведущее место принадлежит местному (тканевому) иммунитету, главным образом иммуноглобулинам класса IgM и IgA. Сывороточные антитела у переболевших животных не профилируют повторного инфицирования, молозивный иммунитет защитной роли практически не играет. В ряде стран проводят вакцинацию стельных коров против коронавирусов для формирования колострального иммунитета у новорожденных телят.

Профилактика и меры борьбы базируются на проведении общих ветеринарно-санитарных мероприятий. В неблагополучных хозяйствах осуществляют своевременное и всестороннее диагностическое обследование коров-матерей и телят. Больных телят изолируют и лечат.

Систематически очищают и дезинфицируют помещения, станки, оборудование, предметы ухода. Улучшают условия содержания, обеспечивают животных полноценным, легкоусвояемым кормом.

Для дезинфекции применяют осветленный раствор хлорной извести, содержащий 3% активного хлора; 3%-ный горячий раствор едкого натра при экспозиции 3 ч.; 20%-ную взвесь свежегашеной извести; 10%-ную горячую эмульсию дезинфекционного креолина и др. Навоз обеззараживают биотермическим способом.

Лейкоз (гемобластоз) (Leucosis)

Хроническая инфекционная болезнь крупного рогатого скота, других млекопитающих животных и всех видов птиц, характеризующаяся гемобластозом (злокачественный рост кроветворной и лимфоидной ткани), а также нарушением процесса созревания клеточных элементов крови. Лейкозом болеет и человек.

Лейкозы млекопитающих проявляются в двух основных формах — собственно *лейкозы* (лимфолейкоз, миелолейкоз, гемоцитобластоз), характеризующиеся системным поражением органов кроветворения и лейкоэмическими изменениями картины периферической крови, и *ретикулезы* (лимфо-, ретикулосаркома, системный ретикулез, лимфогранулематоз), характеризующиеся очаговыми или генерализованными опухолевыми разрастаниями ретикулярных элементов кроветворной ткани и отсутствием отклонений от нормы в гематологических показателях. Чаще наблюдают лимфолейкоз (62,4%) и ретикулосаркому (53,4%), реже — миелолейкоз.

Лейкоз у человека впервые описал Р. Вирхов в 1845 г., у лошадей и свиней — Лейзеринг в 1858 г., крупного рогатого скота — Зидамгродский в 1876 г. Первые данные о выделении вируса от больных лейкозом коров появились в 1964 г. (Датчер и др.). В последующие годы многие исследователи получали вирус из культур лейкоцитов и лимфосарком от больных лейкозом коров (Сток и Феррер, 1972; Казак, Парфанович, 1975). В сыворотке крови больных лейкозом коров выявлены специфические антитела к бычьему лейкозному вирусу BLV (Миллер, Олсн, 1972), установлена корреляция между преципитирующими, комплементсвязывающими и флуоресцирующими антителами (Феррер, Батт, 1973; Ван-дер Матен, 1975).

Большая работа по изучению лейкоза крупного рогатого скота и разработке мер борьбы с ним проведена такими советскими исследователями, как А. М. Лaktionов, В. П. Шишков, Г. Ф. Коромыслов, Н. Т. Васильев, Н. В. Румян-

цев, Г. Бурба, Т. П. Кудрявцева, В. М. Нахмансон, Э. М. Нымм, В. А. Бусол, Н. Н. Доронин, В. М. Лемеш и др.

Лейкоз крупного рогатого скота регистрируется преимущественно в странах северной зоны Западной Европы — ФРГ, ГДР, Польше, Дании, Швеции, Франции, Англии, Финляндии, Норвегии, Голландии, Бельгии, Швейцарии, Португалии. В центральной зоне Европы (Чехословакия, Венгрия, Румыния, Болгария) заболевание скота лейкозом установлено в послесвоенный период и большей частью в тех стадах, куда поступал скот из неблагополучных по лейкозу стран. Сравнительно редкие, в основном спорадические, случаи лейкоза наблюдаются в странах южной зоны Европы (Испания, Италия, Югославия). В странах Азии, Африки, Южной Америки, Австралии истинное положение по лейкозу крупного рогатого скота еще не выяснено. Случаи лейкоза описаны в Турции, Иране, Индии, Японии, Индонезии, Ливане, на Цейлоне. Заболевание довольно широко распространено в США.

В Советском Союзе лейкоз крупного рогатого скота установлен в Прибалтийских республиках (Латвийская ССР, Эстонская ССР, Литовская ССР), Белоруссии, в различных зонах РСФСР, Украинской ССР, Киргизской ССР, Казахской ССР, Грузинской ССР, Азербайджанской ССР, Узбекской ССР, Молдавской ССР, Дагестанской АССР, Башкирской АССР, Татарской АССР, Чечено-Ингушской АССР, Приморском крае.

Этиология болезни до конца не расшифрована. Существуют вирусная (доминирующая), генетическая, вирусогенетическая и полиэтиологическая теории с выделением химических, физических, гормональных, радиационных и других факторов лейкогенеза.

Согласно вирусной теории главная роль в возникновении болезни отводится бычьему лейкозному вирусу, относящемуся к онкорнавирусам типа С, имеющему эллипсоидную форму и состоящему из центрально расположенного нуклеоида размером 40—90 нм, электронно-прозрачной зоны и внешней оболочки.

Вирус культивируется в лейкоцитах больного лейкозом крупного рогатого скота, перевиваемой культуре клеток селезенки эмбриона овцы, культурах клеток легкого коровы, легкого летучей мыши.

Вирус неустойчив во внешней среде — быстро инактивируется при кипячении и под действием 2%-ного раствора едкого натра, 3%-ного раствора формальдегида, раствора хлорной извести, содержащего 2% активного хлора и др.

Диагноз ставят комплексно с учетом клинических при-

наков болезни, патоморфологических, гематологических и серологических исследований. Принимают во внимание эпизоотологическую ситуацию в хозяйстве. Критерием безусловности лейкоза являются результаты гистологических исследований.

Эпизоотологические данные. Лейкоз чаще всего регистрируют у крупного рогатого скота красной и черно-пестрой породы в 4—8-летнем возрасте, особенно у высокопродуктивных особей. Заболевают также овцы, козы, свиньи, плотоядные, птицы, чаще всего куры.

Основной причиной возникновения лейкоза в благополучных стадах является завоз молодняка из неблагополучных по лейкозу хозяйств.

Источником возбудителя инфекции являются больные животные, выделяющие вирус из организма главным образом с молоком. Вирус передается как горизонтальным, так и вертикальным путем. Однако конгенитальное заражение наблюдается редко. Факт нередкого заболевания животных, происходящих от больных лейкозом родителей, основывается на гено- и фенотипической предрасположенности определенных пород (линий, животных) к лейкозу. Значение контактного инфицирования (контагиозность), а также через предметы внешней среды, кровососущих насекомых нуждается в уточнении. Заболеваемость в различных стадах составляет 3—20%. Летальность может достигать 15%.

Течение и клинические признаки болезни. Инкубационный период при спонтанном заражении крупного рогатого скота длится 2—6 лет, при экспериментальном — от 2 мес до 2 лет. У взрослых животных течение болезни длительное, хроническое (месяцы, годы) без заметных нарушений в общем состоянии организма. Чаще регистрируют лимфолейкоз, лимфо- и ретикулосаркому.

При лейкозах, в зависимости от интенсивности разрастания лейкозной ткани в органе и вовлечения в процесс тех или иных жизненно важных органов, симптомы болезни в одних случаях нарастают днями, неделями, в других — месяцами и годами. Летальный исход может наступить быстро или через длительное время (6 и более лет).

Различают три стадии развития болезни: начальную, развернутую и терминальную.

Начальная стадия характеризуется системным или очаговым поражением собственно органов кроветворной системы (селезенка, лимфоузлы, костный мозг). В этой стадии клинические признаки лейкоза отсутствуют. При гематологическом исследовании отмечают количественные изменения в клеточном составе крови — увеличение лейкоцитов,

повышение процентного содержания лимфоцитов, появление незрелых и патологически измененных форм клеток.

В *развернутой стадии* происходит поражение всей кроветворной ткани, размножение клеток отмечают не только в органах гемопоэза, но и в других органах. Характерными являются гематологические сдвиги в крови, которые в зависимости от формы лейкоза сопровождаются увеличением количества лимфоцитов, лимфобластов, гемоцитобластов и одновременным снижением числа нейтрофилов. Появляются разнообразные клинические признаки, связанные с опухолевыми разрастаниями в различных органах и лимфоузлах: экзофтальм, прогрессирующее увеличение лимфоузлов, селезенки, печени, опухолевые разрастания в разных участках тела.

В *терминальной стадии* у животных проявляются специфические клинические признаки лейкоза, которые в неблагополучных стадах являются достаточными для признания их больными, в благополучных — служат основанием для предварительного диагноза и обязательного проведения дополнительных исследований на лейкоз.

Характерными клиническими признаками болезни являются: симметричное (при лейкозах) и асимметричное (при ретикулезе) увеличение поверхностных лимфатических узлов — подчелюстных, околушных, предлопаточных, надвяхманных, коленной складки, а также глубоких паховых; образование в лимфоузлах, внутренних органах и тканях отдельных опухолей или конгломератов, иногда пучеглазие и помутнение роговицы. Пораженные лимфоузлы подвижны, безболезненны, плотные, иногда достигают величины кулака взрослого человека. Лейкозные изменения в печени, селезенке, матке, яичниках выявляют при ректальном исследовании, увеличение границ печени — перкуссией. Возможны разрывы селезенки и внезапная гибель из-за внутреннего кровоизлияния. У молодняка отмечают также опухолевидные разрастания в зобной железе.

Из неспецифических, сопутствующих лейкозу признаков наблюдают повышенную утомляемость, истощение, цианоз или желтушность слизистых оболочек, снижение молочной продуктивности. Развиваются сердечная слабость, падение кровяного давления, отеки подкожной клетчатки в области межжелудочного пространства и подгрудка. Бывают нарушения деятельности желудочно-кишечного тракта — поносы, запоры, атонии, тимпани и др. Количественные гематологические показатели в этой стадии имеют, как правило, постоянный, иногда прогрессирующий характер с высоким уровнем лимфоцитоза, достигающим 80—100% при

наличии молодых и патологических форм клеток; количество лейкоцитов иногда снижается.

В отличие от лейкозов, ретикулезы протекают без существенных изменений в картине крови, за исключением отдельных форм, характеризующихся появлением в крови клеток моноцитарного типа и повышенным содержанием эозинофилов. Алейкемические формы как из группы ретикулезов, так и лейкозов трудно диагностируются гематологическими методами.

Лейкоз овец и коз часто протекает скрыто; в картине крови отмечают незначительный лейкоцитоз с выраженным лимфоцитозом.

Лейкоз у лошадей бывает очень редко. При остром течении устанавливают колики, одышку, при хроническом — истощение, анемию, геморрагический диатез, лимфоцитоз, иногда гранулоцитоз.

Лейкоз у свиней проявляется значительным увеличением лимфоузлов, селезенки, печени; выявляют лейкоцитоз, лимфоцитоз. Из неспецифических признаков отмечают бледность слизистых оболочек, одышку, кашель, уменьшение аппетита и др.

Лейкоз собак и кошек характеризуется образованием опухолей в желудочно-кишечном тракте (лимфосаркома), в селезенке, печени, лимфоузлах (лимфолейкоз). Характерные поражения наблюдают также в легких, нервной ткани; выявляют высокий лейкоцитоз.

Патогенез изучен недостаточно. Под влиянием еще не совсем выявленных причин происходит нарушение нормального процесса созревания и дифференцировки кровяных клеток, избыточное размножение не только в кровяных органах, но и за их пределами малодифференцированных элементов лимфоидного, миелоидного и эритроидного ряда. При этом в кровяной ткани наблюдают гиперплазию, нерегулируемое прогрессирующее размножение клеточных элементов, что приводит к диффузной инфильтрации малодифференцированными клетками различных органов и тканей с последующим образованием лейкозной ткани, нарушением анатомической структуры и функции органов.

Имеются предположения, что гиперпластические процессы и торможение созревания кровяных клеток обуславливаются нарушением нуклеинового обмена.

Патологоанатомические изменения. В начальной, а иногда и развернутой стадии лейкоза (гематологическое установление диагноза) видимых патологических изменений в органах не находят. У животных, павших от лейкоза, а

также убитых в терминальной стадии, патологические изменения обнаруживают во всех органах кровяной системы — лимфатических узлах, селезенке, костном мозге (табл. 17). Лимфоузлы увеличены в размере, имеют мягкую эластичную консистенцию, поверхность разреза влажная, серовато- или желтовато-белого цвета с мраморным рисунком, в них часто находят различной величины кровоизлияния. Размеры селезенки значительно увеличены, иногда в 8—10 раз; пульпа рыхлая, малинового цвета; поверхность разреза зернистая за счет увеличенных фолликулов; бывают различной величины узловатые разрастания лейкозной ткани. В костном мозге выявляют очаговый разrost лимфоидных и ретикулярных клеток в виде серых и желтовато-зеленых гнезд мягкой консистенции, замещающих красный костный мозг, а также располагающихся в его жировой части. Помимо органов кровяной системы патологоанатомические изменения находят в сердце, печени, почках, сычуге, кишечнике, яичниках, матке и др. (табл. 17). Все они довольно однотипны и характеризуются диффузной инфильтрацией лимфоидными клетками (увеличение размеров и массы пораженного органа, изменение цвета) или опухолевидным разрастанием с образованием ограниченных лейкозных очагов (округлых разrostов серого или желто-серого цвета, выступающих над поверхностью органа). В скелетной мускулатуре макроскопические изменения выявляются редко, характеризуются инфильтративным разrostом лейкозной ткани, пронизывающей в виде серых гнезд и тяжелей всю или часть мышц.

Лабораторная диагностика включает гематологическое, цитологическое, гистологическое и серологическое исследование.

Гематологическое исследование предусматривает обнаружение в периферической крови повышенного количества лейкоцитов, в основном лимфоидного ряда, слабодифференцированных клеток (родоначальные, пролимфоциты, лимфобласты), полиморфных атипичных клеток кровяных органов.

Кровь отбирают из яремной вены в стерильные пробирки со стабилизирующим раствором (антикоагулянт) — 10%-ным раствором двуназиевой соли этилендиаминтетрауксусной кислоты (ЭДТА) — из расчета 0,02 см³ на 1 см³ крови.

Для приготовления стабилизирующего раствора в 50 см³ дистиллированной воды растворяют при подогревании 50 г двуназиевой соли ЭДТА, 50 см³ 35%-ного раствора формальдегида, 2 см³ 1%-ного раствора метиленового синего;

Таблица 17

Данные о частоте поражения отдельных органов при различных формах гемобластозов, % (по Кудрявцевой, 1974)

Перечень органов	Лейкозы			Ретикулезы			
	лимфо-лейкоз	миело-лейкоз	гемоби-тоблас-тоз	лимфо-грану-ломатоз	ретику-лосар-коматоз	систем-ный ретику-лез	лимфо-саркома
Лимфатические узлы	100	44	67	100	100	100	100
Селезенка	100	100	100	60	—	100	—
Костный мозг	53	100	100	8,0	4,0	100	3,0
Сердце	18	8	13	10,0	51,0	64,0	48,0
Печень	26	36	18	17,0	4	12,0	2,5
Почки	19	14	15	3,0	6,0	22,0	8,0
Легкие	22	17	18	1,0	13,0	10,0	4,0
Надпочечники	7	—	—	—	4,0	20,0	7,0
Матка	1	—	—	2,0	18,0	6,0	6,0
Мочевой пузырь	1	—	—	1,0	9,0	8	1,0
Сычуг	18	—	—	17,0	63,0	32,0	32,0
Кишечка	4	—	—	—	16,0	20,0	12,0
Сетка	3	—	—	3,0	15,0	18,0	16,0
Рубец	3	—	—	—	18,0	12,0	8,0
Кишечник	15	—	—	—	30,0	26,0	22,0
Поджелудочная желе- за	4	—	—	—	3,0	2,0	6

фильтруют через микропористый стеклянный фильтр. Допускается применение лимоннокислого натрия (6%-ный раствор) и щавелевокислого натрия (3%-ный раствор) из расчета одна капля раствора на 1 мл крови.

В пробирки Флоринского вносят по 0,4 мл раствора Тюрка (1—3%-ный раствор ледяной уксусной кислоты на дистиллированной воде, подкрашенной 1%-ным раствором метиленовой сини до бледно-синего цвета) и по 0,02 мл (20 мм³) исследуемой стабилизированной крови, затем все тщательно перемешивают. Разбавленную кровь (1:20) вносят в сетку камеры Горяева под предварительно протертое покровное стекло. Через 1—2 мин производят подсчет лейкоцитов в 100 больших квадратах при увеличении микроскопа 7×40 или 10×20. В каждом квадрате считают клетки, находящиеся внутри малого или большого квадрата, а также лежащие на левых и нижних линиях и в левых углах квадрата. Количество лейкоцитов подсчитывают по формуле:

$$x = \frac{M \cdot 4000 \cdot y}{1600},$$

где x — количество лейкоцитов в 1 мм³ крови; M — количество клеток, подсчитанных в 100 больших квадратах; y — степень разведения; 4000 — объем малого квадрата; 1600 — число малых квадратов в 100 подсчитанных больших квадратах.

Подсчет лейкоцитов крови можно проводить и с помощью различных электронных счетчиков (целлоскопа, пикаскала).

Суспензию лейкоцитов получают посредством гемолиза эритроцитов рабочим раствором сапонина, который готовят, смешивая 1%-ный водный раствор сапонина с 35%-ным раствором формальдегида в соотношении 1000:5. При эталонном объеме манометра датчика 1,0 мл в стаканчик с 20 мл рабочего раствора сапонина вносят микропипеткой 20 мм³ крови. Суспензию перемешивают круговыми движениями, стаканчики устанавливают в кювет десятками в порядке, соответствующем номерам проб крови в штативе. Через 10 мин наступает полный гемолиз эритроцитов, суспензия становится прозрачной.

Стаканчик с исследуемой суспензией помещают на подставку датчика прибора, погружают в нее апертурную трубку, включают прибор. Результаты подсчета лейкоцитов регистрируются на декадном счетчике.

Калибровку и настройку кондуктометрического счетчика форменных элементов производят по инструкции, прилагаемой к прибору.

Как при подсчете в камере Горяева, так и с помощью электронного счетчика результаты исследований оценивают по «лейкозному ключу» (табл. 18).

Если количество подсчитанных в 1 см³ крови лейкоци-

Таблица 18

Диагностический лейкозный ключ

Возраст животных, лет	Гематологически неподозрительные животные	Гематологически подозрительные по заболеванию лейкозом животные	Гематологически полуживотные по заболеванию лейкозом животные
	количество лейкоцитов в 1 см ³ крови	абсолютное количество лимфоцитов в 1 см ³ крови	абсолютное количество лимфоцитов в 1 см ³ крови
Свыше 1 до 2	До 12 000	От 9000 до 11 000	Свыше 11 000
> 2 до 4	До 11 000	От 8000 до 10 000	> 10 000
> 4 до 6	До 10 000	От 6500 до 9000	> 9000
> 6	До 9000	От 5500 до 8000	> 8000

тов окажется ниже указанного в таблице, результат отрицательный, если оно в пределах норм, указанных в таблице, — результат сомнительный, если больше указанных в таблице — положительный.

Животных, подозреваемых в заболевании лейкозом, подвергают 2—3-кратному исследованию с интервалом в 30 дн. Если приворотом и третьем исследовании будут получены отрицательные результаты, то таких животных признают здоровыми, а при установлении изменений в крови, характерных для больных или подозрительных в заболевании, животных считают больными.

Цитологическое исследование проводят для прижизненной диагностики различных форм лейкоза. Исследуют кровь, пунктаты костного мозга, поверхностных лимфоузлов.

Исследование крови. На правый конец чистого обезжиренного предметного стекла наносят каплю исследуемой крови, располагают впереди нее под углом 45° ребро шлифованного стекла и подвигают его до соприкосновения с каплей крови. Затем шлифованное стекло двигают вперед так, чтобы образовался тонкий ровный мазок крови. Мазки быстро высушивают на воздухе, маркируют, фиксируют в метиловом спирте, окрашивают по Паппенгейму и исследуют под микроскопом с иммерсионным объективом.

Определение в мазке крови процентного соотношения отдельных видов лейкоцитов и выведение лейкоцитарной формулы проводят по методу Филиппченко. На окрашенный мазок наносят каплю иммерсионного масла и при увеличении 90×7 или 90×10 проводят дифференциальный подсчет лейкоцитов в трех его частях — начальной, середине и конечной. Необходимо подсчитать не менее 100—200 клеток.

При подсчете лейкоцитов пользуются атласом клеток крови животных В. Н. Никитина или медицинскими атласами клеток крови.

Клетки считают на 11-клавишном счетчике. Каждая цифра счетчика указывает процент данного вида клеток в лейкоцитарной формуле, то есть относительное их количество. Для вычисления абсолютного количества клеток в 1 мм³ крови полученный процент умножают на количество лейкоцитов в 1 мм³ и делят на 100. Например, в 1 мм³ крови содержится 10 000 лейкоцитов, лимфоцитов в лейкоформуле 60%, абсолютное количество лимфоцитов в 1 мм³ крови равно $\frac{10\,000 \cdot 60}{100} = 6000$.

Увеличение процента лимфоцитов в лейкоцитарной формуле указывает на относительный лимфоцитоз, а увеличение в 1 мм³ крови — абсолютный лимфоцитоз.

Исследование пунктатов костного мозга. Пунктат костного мозга у крупного рогатого скота берут без анестезии специальной иглой ИС-2 из первых 2—3 сегментов грудной кости. У старых коров необходимо пунктировать последние сегменты. Шерсть на месте прокола выстригают, кожу обрабатывают спиртом или настойкой йода. Иглу вводят снизу вверх во второй или последующие сегменты грудной кости, отступая от середины сегмента в сторону на 1—2 см. Вначале прокалывают мягкие ткани, а затем нижнюю пластинку грудной кости. Момент прокола пластинки сегмента и проникновения иглы в губчатую кость определяют по характерному ощущению хруста. После прокола надкостницы иглу продвигают вглубь на 0,5 см, вынимают мандрен, на иглу вставляют канюлю шприца, орошенного 3,8%-ным раствором лимоннокислого натрия для предотвращения свертывания пунктата, и энергичной аспирацией извлекают не более 0,1—0,2 мл пунктата. Затем шприц отсоединяют, вынимают иглу, место прокола обрабатывают настойкой йода. Полученный пунктат переносят на парафинированное стекло (для предотвращения свертывания) и быстро готовят из него мазки на предварительно подогретых до 20—25°C предметных стеклах. Шлифованное стекло проводят очень медленно, чтобы не разрушить молодые, хрупкие клетки. Окрашивают мазки по Паппенгейму при обязательном рН воды 6,8.

Параллельно в пробирке Флоринского разбавляют 0,02 мм³ пунктата в 2 мл раствора Тюрка для подсчета клеток в камере Горяева.

Определение количества миелокариоцитов в 1 мм³ пунктата выполняют по методике определения количества лейкоцитов крови.

Для выведения миелограммы проводят дифференциальный подсчет не менее 1000 миелокариоцитов в конечной трети мазка, где они располагаются наиболее равномерно и изолированно. Миелограмма здоровых коров приведена в табл. 19.

Исследование пунктатов поверхностных лимфоузлов. Для получения пунктата из лимфоузлов применяют иглы ИС-2 или Боброва с мандренами. Шерсть на месте прокола выстригают, кожу обрабатывают спиртом или настойкой йода. Иглу вводят в фиксированный рукой лимфоузел, круговыми движениями обрывают кусочек ткани, затем сильной аспирацией извлекают пунктат.

Таблица 19

Клеточный состав костномозгового пунктата у крупного рогатого скота

Клетки	Средние показатели	Пределы колебаний
Ретикулярные	0,30	0,2—0,8
Гемоцитобласты	0,36	0,2—0,9
Миелобласты	0,86	0,6—1,4
Промиелоциты	1,80	0,8—2,2
Миелоциты нейтрофильные	2,39	1,2—3,8
Метамиелоциты нейтрофильные	3,45	1,0—3,4
Палочкоядерные нейтрофилы	12,60	7,2—14,4
Сегментоядерные нейтрофилы	13,60	7,8—15,0
Итого	33,70	
Миелоциты эозинофильные	1,60	0,6—2,1
Метамиелоциты эозинофильные	2,80	1,8—4,0
Палочкоядерные эозинофилы	5,60	3,4—6,8
Сегментоядерные эозинофилы	1,54	0,7—2,4
Итого	11,54	
Прозритробласты	0,80	0,4—1,2
Эритробласты:		
базофильные	4,60	2,8—6,0
полихромные	8,00	5,2—9,8
оксифильные	12,20	8,0—12,6
Нормобласты	18,80	
Итого	44,40	
Базофилы	0,40	0,2—0,8
Лимфоциты	5,00	3,4—6,2
Моноциты	2,60	1,6—3,2
Мегакарициты	0,20	0,1—0,4
Плазматические клетки	1,20	0,6—1,8
Митоз	0,10	0,0—0,3
Амитоз	0,20	0,0—0,4
Миелоидноэритроцитарный индекс (МЭИ)	0,62	
Лейкоэритроцитарный индекс (ЛЭИ)	1,00	
Количество ядерных элементов (в тыс.)	120	80—180

Иглу вынимают, содержимое просвета иглы наносят небольшими каплями на предметные стекла, готовят мазки, красят по Паппенгейму. Для выведения аденограммы подсчитывают 200—500 клеток.

Оценка результатов цитологического исследования. Картина крови, пунктатов костного мозга и лимфоузлов зависит от формы лейкоза. При лимфолейкозе выявляют увеличение лимфоидных клеток (более 10—15%) при подавлении миелобластического и эритробластического ростков. В развернутой и терминальной стадиях болезни почти всегда наблюдают частичную или

полную лимфоидную метаплазию костного мозга. В случае обострения болезни в миелограмме, аденограмме и лейкограмме возрастает процент гемоцитобластов, лимфобластов и пролимфоцитов. При алейкемическом течении лимфоидного лейкоза в миелограмме обнаруживают повышенный процент лимфоцитов. При миелолейкозе отмечают увеличение количества миелобластических клеток за счет подавления эритробластического ростка. При гемоцитобластозе в миелограмме, аденограмме и лейкограмме увеличивается процент молодых, недифференцированных клеток — гемоцитобластов, лимфобластов, пролимфоцитов (более 10—15%) при подавлении миелобластического и эритробластического ростков костного мозга и уменьшении количества зрелых лимфоцитов в крови и лимфоузлах. При ретикулезах наблюдают увеличение количества ретикулярных и атипичных клеток до 10% и более. При лимфогрануломатозе могут обнаруживаться недифференцированные и гигантские клетки Березовского—Штернберга. При ретикулосаркоме в пунктатах костного мозга и лимфоузлах находят пролиферирующую гемоцитобластов, ретикулярных и атипичных клеток. При лимфосаркоме в мазках крови, пунктатах костного мозга и лимфоузлах обнаруживают до 10% и более лимфоидных и ретикулярных клеток.

Результаты исследования на лейкоз считают положительными при обнаружении в мазках крови более 3% и в кроветворных органах более 10% родоначальных слабо дифференцированных (пролимфоциты, лимфобласты, миелобласты) или опухолевых клеток при нормальных показателях абсолютного количества лимфоцитов; на слабо дифференцированную форму лейкоза — при обнаружении в гемограммах и цитограммах кроветворных органов повышенного процента родоначальных слабо дифференцированных клеток макро-, мезо- и микрогенерации лимфобластов и пролимфоцитов; на лимфоидный лейкоз — при увеличении количества клеток лимфоидного ряда различной степени зрелости (пролимфоциты и лимфобласты) в мазках крови, селезенки, лимфатических узлов, костного мозга и других органах; на гематосаркому (лимфосаркомы различной степени зрелости) — при превалировании в гемограммах и цитограммах атипичных (опухолевых) клеток, которые отличаются от нормальных по форме, величине, структуре и тождественны клеткам, образующим опухоли; на лимфогрануломатоз — при установлении в мазках крови лимфоцитоза, в препаратах из лимфатических узлов — лимфоидной гиперплазии, с обнаружением в них эозинофилов, ней-

трофилов, базофилов, фибробластов, плазматических, типичных, недифференцированных и гигантских клеток Березовского—Штернберга.

Гистологическое исследование. Для гистологического исследования в лабораторию направляют кусочки размером $2 \times 2 \times 1$ см измененной, здоровой и смежной ткани селезенки, печени, почек, сердца, мышц, лимфатических узлов, грудной кости, стенок органов пищеварения, которые отбирают не позднее 8 ч после смерти или убоя животного. Пробы помещают в герметически закрывающийся сосуд с 8—10%-ным формальдегидом в соотношении 1:30. После 48 ч пребывания в фиксирующей жидкости их промывают в течение 10—12 ч в проточной воде, вырезают пластинки толщиной 3 мкм, площадью 1,5—2,5 см², последовательно выдерживают для обезвоживания по 24 и при температуре от 15 до 20°C в этиловом спирте концентрацией 70%, 80%, 96%. Затем обезвоженные кусочки промывают, заключают в целлоидин, наклеивают на деревянные блоки, подсушивают и помещают в банку со спиртом 70%-ной концентрации. Из кусочков органов, наклеенных на блоки, готовят целлоидиновые срезы толщиной 5—10 мкм и окрашивают гематоксилин-эозином или другими красителями, заключают в баальзам, покрывают покровными стеклами.

Для приготовления и окраски парафиновых срезов кусочки органов, последовательно обезвоженных в спиртах с концентрацией 70%, 80%, 96%, заливают в парафин. Из парафиновых блоков посредством микротомы готовят срезы толщиной 3—5 мкм, которые для расплавления помещают в теплую воду, переносят на предметные стекла, сушат в термостате при 37—40°C, окрашивают гематоксилин-эозином или другим красителем.

Диагноз считают установленным на лимфоидный лейкоз, если в селезенке и лимфатических узлах наблюдают полное стирание рисунка за счет диффузной инфильтрации клетками лимфоидного ряда, среди которых в основном выявляют зрелые лимфоциты, в меньшем количестве — пролимфоциты, лимфобласты, иногда ретикулярные клетки; в костном мозге строма сохранена, выявляется значительное истончение и рассасывание балок, скопления лимфоцитов могут располагаться в виде очагов или диффузно, заполняя все костномозговые пространства (лимфоидная метоплазия); в почках, печени, сердце, сычуге и других органах обычно выявляют скопления лимфоцитов в просвете капилляров и инфильтрацию лимфоидными клетками интерстициальной ткани; на слабо дифференцированный лейкоз (гемобластоз), если в кост-

ном мозге, селезенке, лимфатических узлах и других органах наблюдаются очаговые и диффузные пролифераты, клеточный состав которых представлен недифференцированными или слабодифференцированными клетками типа гемобласта (родонабальная клетка); на миелоидный лейкоз, если обнаруживают в селезенке незрелые элементы гранулоцитарного ряда, мегакариоциты, клетки типа гемобластов, ретикулярные клетки, фрагментацию и распад волокон; в костном мозге — скопления зрелых и незрелых клеток гранулоцитарного ряда; в лимфатических узлах, печени, почках, легких и других органах наблюдают очаговые диффузные разрастания миелоидных элементов; на лимфосаркому, если в лимфатических узлах, органах пищеварения, воспроизведения, сердечной, скелетной мышцах, других органах и тканях отмечают разрастание опухолей из недифференцированных или слабо дифференцированных клеток лимфоидного типа (селезенка и костный мозг не изменены); на лимфогранулематоз, если выявляют гиперплазию лимфоидных клеток или полиморфно-клеточную пролиферацию, склеротические изменения и некрозы в лимфатических узлах, селезенке, печени и других органах; среди полиморфных клеток ретикулярного типа выявляют многочисленные гигантские клетки типа Березовского—Штернберга, плазматические клетки, эозинофилы и нейтрофилы в различной степени зрелости, а также фибробласты.

Серологическая диагностика. Для серологических исследований используют плазму или сыворотку крови, стабилизированную 10%-ным раствором динатриевой соли ЭДТА из расчета 0,02 см³ на 1 см³ крови, которую исследуют в РИД.

Постановка РИД. В центральную лунку вносят антиген, состоящий из гликопротеидного (ГП) и полипептидного р24 антигенов онкорнавируса типа С крупного рогатого скота, в две противоположные — контрольную специфическую сыворотку, в остальные — испытуемые сыворотки. Чашки помещают в термостат при температуре 18—27°C. Учет РИД проводят через 48—72 ч на темном фоне при сфокусированном луче осветителя под углом 30—45°.

РИД считают положительной, если между лунками с антигеном и испытуемой сывороткой образуется четкая полоса преципитации, которая соединяется с контрольной; если линия преципитации между лунками с сывороткой и антигеном отсутствует, но контрольная линия образует вблизи лунки с испытуемой сывороткой изгиб, направленный в сторону лунки с антигеном; если образуется вторая

линия преципитации, которая располагается ближе к лунке с испытуемой сывороткой и указывает на наличие в сыворотке преципитирующих антител против второго антигена (р24) онкорнавируса типа С крупного рогатого скота.

Реакцию считают отрицательной, если контрольная линия преципитации продолжается до лунки с испытуемой сывороткой без загибов или с небольшим загибом в сторону лунки с контрольной сывороткой, если сформировалась неспецифическая линия преципитации, которая перекрещивается с контрольной линией.

Реакция считается сомнительной, если контрольная линия преципитации плохо просматривается вследствие наличия неспецифической линии преципитации. При получении сомнительной реакции проводят повторное взятие крови у этого животного через 1 мес и исследование в РИД. При получении дважды сомнительных результатов сыворотку считают положительной.

Дифференциальный диагноз. Лейкоз необходимо отличать от таких инфекционных заболеваний, как актиномикоз, туберкулез, паратуберкулез, бруцеллез, а также от паразитарных (пироплазмидоз) и незаразных заболеваний (травматический перикардит, гепатиты, лимфадениты, метриты, маститы, церроз, пневмония и др.). Изменения при лейкозе носят постоянный органический характер.

При актиномикозе поражаются главным образом лимфоузлы головы и грудной области. Они имеют плотную консистенцию, инкапсулированные абсцессы. Гистологическими исследованиями устанавливают дружки гриба. При туберкулезе чаще инфицируются легкие, кишечник; образуются туберкулезные узелки, имеющие характерное гистологическое строение. Бактериологическим исследованием устанавливают возбудителя болезни. Возможно одновременное течение туберкулеза и лейкоза. При паратуберкулезе наблюдают поражение кишечника и брыжеечных лимфоузлов. В противоположность лейкозу паратуберкулез часто протекает при явлениях лейко- и лимфопении. Микроскопией окрашенных мазков со стенок слизистой кишечника обнаруживают паратуберкулезную палочку. Бруцеллез диагностируют по РСК, РА, аллергической реакции.

Реактивные воспалительные явления при различных незаразных болезнях дифференцируют на основании их временного характера и умеренной пролиферации клеток ретикулоэпителиальной системы (нейтрофилия со сдвигом ядра влево до палочкоядерных и юных, редко до миелоцитов).

Лимфоцитоз на сублейкемическом фоне при пироплазмидозе дифференцируют выявлением кровепаразитов в мазках крови.

Лечение лейкозов не разработано.

Иммунитет мало изучен. У больных животных с гематологическими показателями и клиническими признаками болезни выявляют комплексывывающие и преципитирующие антитела. Вакцины находятся в стадии экспериментальной разработки.

Профилактика и меры борьбы. Мероприятия по борьбе с лейкозом крупного рогатого скота включают постоянный клинический контроль за состоянием животных; проведение в случае подозрения на лейкоз гематологических и серологических (РИД) исследований; комплекс ветеринарно-санитарных, зоогигиенических, селекционно-генетических и организационно-хозяйственных мер, направленных на повышение общей резистентности организма; предубойный осмотр животных с обязательным гистологическим исследованием органов у животных, у которых обнаружены клинические признаки, характерные для лейкоза; обязательное серологическое исследование по РИД всех животных, предназначенных для племенной продажи. Животные, давшие положительную реакцию по РИД, к выводу из хозяйства для использования при воспроизводстве не подлежат.

Мероприятия в хозяйствах, благополучных по лейкозу. Необходимо строго выполнять ветеринарные требования по охране стада от заноса возбудителя заболевания, не допускать ввоза (ввода) крупного рогатого скота из неблагополучных по лейкозу хозяйств, в течение 30 д карантина проводить исследование сывороток крови всех поступивших животных в РИД. Оставлять в хозяйстве разрешается только РИД-отрицательных животных. При выявлении больных лейкозом животных с гистологическим подтверждением диагноза или серологически реагирующих в РИД их изолируют и не допускают к племенному использованию. Остальных животных этой группы содержат изолированно и подвергают через каждые три месяца серологическим исследованиям до получения двух подряд отрицательных результатов.

Быки-производители на племпредприятиях и в других хозяйствах подлежат исследованию на лейкоз по РИД 2 раза в год. Запрещается использовать при воспроизводстве стада сперму и эмбрионы, полученные от больных, а также положительно реагирующих в РИД быков-производителей и коров.

При обнаружении на убойных предприятиях в тушах,

органах и тканях убитых животных очаговых или диффузных опухолевых разрастаний, увеличения лимфоузлов и селезенки, необходимо отобрать патологический материал и направить для гистологического исследования в ветеринарную лабораторию.

Мероприятия в неблагополучных по лейкозу хозяйствах. Хозяйство, в котором выявлены больные лейкозом животные и диагноз подтвержден гистологическим методом, объявляют неблагополучным по этому заболеванию и в нем вводят ограничения. Запрещают перегруппировку животных без разрешения ветеринарного специалиста хозяйства, продажу племенного молодняка, за исключением изолированно выращиваемых животных не моложе 12-месячного возраста, который за 30 дн до вывода исследовался в РИД и оказался свободным от антител к вирусу лейкоза. Больных лейкозом животных изолируют и сдают на убой. Телят, полученных от больных коров и нетелей, выращивают для убоя на мясо. Молоко от коров, не имеющих клинических признаков болезни, сдают на молокозавод и используют на общих основаниях. Молоко от коров с клиническими признаками лейкоза подлежит кипячению и может быть использовано только внутри хозяйства для откорма животных. Молоко, предназначенное для выпойки телят, подвергают пастеризации в течение 20 с при 76°C.

Для ликвидации лейкоза и оздоровления стада составляют план, в котором предусматриваются регулярные обследования животных, комплекс организационно-хозяйственных, селекционно-генетических и ветеринарно-санитарных мер. Всех находящихся в неблагополучном хозяйстве животных разделяют на две группы: первая — животные, в сыворотке крови которых не выявлено антител к вирусу лейкоза, вторая — животные, в сыворотке крови которых обнаружены антитела к вирусу лейкоза. Быков-производителей, коров и нетелей первой и второй групп размещают отдельно на различных фермах. Телят от животных обеих групп с 10-дневного до 6-месячного возраста содержат на изолированной ферме. В 6-месячном возрасте их исследуют серологическим методом. Телят, давших положительную РИД, направляют на ферму, где содержатся животные второй группы. Телят с отрицательной РИД переводят на специализированную ферму по изолированному выращиванию племенного и ремонтного молодняка. Молодняк старше 6-месячного возраста первой группы размещают на специализированной ферме по изолированному выращиванию племенного и ремонтного молодняка. Молодняк старше 6-месячного возраста второй группы исключают из племенного

пользования и выращивают на ферме, где содержатся животные с положительной серологической реакцией. Животных первой группы исследуют серологическим методом с интервалом в 6 мес. После вывода всех положительно реагирующих животных и получения двух подряд отрицательных результатов по всей группе ферму считают благополучной по лейкозу. Гематологические исследования поголовья этой группы не проводят. Животных второй группы серологически не исследуют. В этой группе всех животных старше 2 лет исследуют гематологическим методом.

Мероприятия по борьбе с лейкозом могут осуществлять и путем полной замены неблагополучного поголовья животными, не реагирующими в РИД. В этом случае в хозяйстве 1 раз в год проводят поголовные серологические исследования. Животных с положительной РИД исследуют 1 раз в год гематологически. Больных лейкозом животных изолируют и сдают на убой. Телят, полученных от больных коров и нетелей, выращивают для убоя на мясо. Телок на специализированной ферме по изолированному выращиванию племенных и ремонтных животных исследуют в 12-месячном возрасте перед случкой и перед переводом в основное стадо. Положительные реагирующие животных выводят из специализированной фермы и размещают на ферме, где находятся животные с положительной РИД.

Животных, больных лейкозом, подвергают убою на санитарной бойне или же на общем конвейере после завершения убоя здоровых животных и удаления всех ранее полученных от них туш и других продуктов. При этом запрещают сбор крови, сыворотки крови, эндокринных желез и других органов животных для ветеринарных и медицинских целей. Помещение и оборудование после убоя больных животных подвергают дезинфекции. Навоз и сточные воды утилизируют.

На племенных предприятиях быков-производителей, в сыворотке крови которых выявляются антитела к вирусу лейкоза крупного рогатого скота, переводят в отдельный блок. Сперму от них можно использовать только в неблагополучных хозяйствах.

Ограничения по лейкозу с хозяйства снимают после вывода последнего больного лейкозом животного и получения трех подряд (с интервалом в 3 мес) отрицательных результатов серологического исследования всего стада.

В неблагополучных по лейкозу хозяйствах для дезинфекции скотных дворов и помещений применяют 2—3%-ный горячий (60—70°C) раствор едкого натра или калия, 2—

3%-ный раствор формальдегида, 3%-ный горячий раствор серно-карболовой смеси с последующей побелкой помещений. Навоз подвергают биотермическому обеззараживанию.

Лептоспироз (Leptospirosis)

Природно-очаговая инфекция домашних, промысловых и многих видов диких животных, характеризующаяся преимущественно бессимптомным течением, а в клинически выраженных случаях — кратковременной лихорадкой, гемоглобинурией, желтухой, геморрагиями, очаговыми некрозами слизистых оболочек и кожи, абортами и рождением нежизнеспособного молодняка. Болеет им и человек.

Лептоспироз у человека впервые был описан в Германии в 1886 г. А. Вейлем, в России — в 1888 г. Н. П. Васильевым. Возбудитель болезни открыт японскими исследователями Инадо и Идо в 1915 г. В нашей стране лептоспироз у откормочного скота первыми описали в 1935 г. С. Н. Никольский, Ф. М. Десятков, Г. Ф. Марченко под названием «иктерогеомоглобинурия крупного рогатого скота», этиологическую роль лептоспир при этом заболевании установили В. И. Терских (1939) и М. В. Земсков (1940). Лептоспироз овец и коз впервые зарегистрирован А. А. Авроровым, М. В. Земсковым (1937), культура возбудителя выделена В. И. Терских (1945). От свиней лептоспиры первым выделил В. И. Терских в 1940 г., от лошадей — Л. С. Новикова в 1947 г. Первая вакцина была приготовлена С. Я. Любашенко в 1940 г., сыворотка — в 1947 г.

Значительный вклад в дело изучения лептоспироза и разработку мер борьбы внесли советские ученые В. С. Газарян, К. П. Андреев, Л. С. Новикова, Ю. А. Малахов, В. С. Соловьева, А. Т. Кофейников, А. Н. Шуплико, А. В. Ромина, В. Д. Настенко, В. И. Дегтярев и др.

Лептоспироз регистрируют на всех континентах. В нашей стране заболевание почти ликвидировано.

Этиология. Возбудителем болезни являются лептоспиры, которые относятся к роду лептоспир, виду патогенных лептоспир. По антигенным свойствам патогенные лептоспиры разделены на 25 серологических групп, включающих 183 серовара.

У крупного рогатого скота заболевание чаще всего вызывают *L. haebdomadis*, *pomona*, *grippotyphosa*, *tarassovi*, у свиней — *L. pomona*, *tarassovi*, у мелкого рогатого скота —

L. grippotyphosa, *pomona*, *tarassovi*, *haebdomadis*, у лошадей — *L. pomona*, *grippotyphosa*, *tarassovi*.

В морфологическом и культуральном отношении лептоспиры различных сероваров идентичны: в «темном поле» микроскопа имеют вид нежных, тонких, спиралеобразных палочек и нитей с крючкообразными концами, обладающих активным и весьма разнообразным движением, длиной 7—14 мкм, диаметром 0,06—0,15 мкм. Лептоспиры состоят из осевого цилиндра с расположенной на нем в виде завитков цитоплазмы; проходят через бактериальные фильтры. Культивируют лептоспиры на элективных жидких средах Уленгута, Терских, Любашенко, Ферворорта—Вольфа, полужидкой среде Флетчера, включающих 5—10% кроличьей или бараньей сыворотки, а также на плотных средах Кокса, ВГНКИ при температуре 26—28°C, pH 7,2—7,4.

К экспериментальному заражению чувствительны золотистые хомячки 3—4-недельного возраста и 8—10-дневные крольчата.

Лептоспиры являются типичными гидробионтами, в воде рек и озер сохраняются до 200 дн, в сточных водах — до 10, в влажной почве с нейтральной и слабощелочной реакцией — до 43—279 дн, очень чувствительны к высушиванию — в сухой почве теряют способность двигаться через 30 мин, погибают через 2—12 ч. Под действием солнечных лучей инактивируются через 2 ч, при нагревании до 55°C — 5 мин, до 76—96°C — моментально. Хорошо переносят низкие температуры, в замороженном состоянии сохраняются до 30 дн. В моче сельскохозяйственных животных и грызунов сохраняются 4—7 дн, молоке — 8—24 ч, замороженной сперме — 1—3 г, навозной жиже — 24 ч. Очень чувствительны к большинству дезинфицирующих средств.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и обязательных лабораторных исследований.

Эпизоотологические данные. Лептоспирозом болеют крупный рогатый скот, буйволы, свиньи, лошади, овцы, козы, олени, собаки, верблюды, кошки, грызуны, пушные звери, насекомоядные, сумчатые и др. Чаще поражаются свиньи и крупный рогатый скот; у молодых животных болезнь протекает тяжелее и с большей летальностью.

Резервуаром патогенных лептоспир в природе являются мелкие дикие млекопитающие (мыши-полевки, серые и другие виды крыс, сумчатые, насекомоядные, хищные и др.), постоянно обитающие на определенной территории и формирующие природные очаги; в антропогенных очагах

резервуаром возбудителя служат сельскохозяйственные, домашние животные и синантропные грызуны.

Источником возбудителя инфекции являются клинически и бессимптомно больные, а также переболевшие животные — лептоспиросители.

Из организма лептоспиры выделяются с мочой, фекалиями, молоком, спермой, истечениями из половых органов, а также с абортрованным плодом. Особенно опасными являются лептоспиросители, длительное время выделяющие лептоспиры с мочой: грызуны — всю жизнь, свиньи — до 2 лет, овцы — до 9 мес, крупный рогатый скот — до 20 мес, собаки — до 3 лет, кошки — до 119 дн, лисы — до 514 дн. В неблагополучных хозяйствах лептоспиросительство составляет у крупного рогатого скота от 1—2% до 10—50%, у свиней — 20—80% и более.

Здоровые животные заражаются через воду, корма, подстилку, почву, пастбища, инфицированные выделениями больных и переболевших животных-лептоспиросителей, при поедании инфицированных трупов грызунов (свиньи, собаки, кошки, лисы), необезвреженных продуктов убоя больных животных (промысловые звери). Доказана возможность передачи возбудителя половым путем и внутриутробного заражения. В организм животных лептоспиры проникают через поврежденную кожу и слизистые оболочки.

Лептоспироз у крупного рогатого скота и лошадей проявляется преимущественно в летне-осенний пастбищный период, у свиней сезонность отсутствует. При первичном возникновении заболевают животные различных возрастных групп; инфекция охватывает от 20 до 60% восприимчивых животных, вызывая большую гибель неиммунного молодняка. В стационарно неблагополучных хозяйствах преобладает бессимптомное течение инфекции с длительным лептоспиросительством и наличием в крови специфических антител.

Течение и клинические признаки болезни. Инкубационный период колеблется от 3 до 20 дн. Болезнь может протекать остро, подостро и хронически; у крупного рогатого скота иногда наблюдают сверхострое, у свиней — часто бессимптомное течение.

У крупного рогатого скота, овец, коз, буйволов, оленей сверхострое течение проявляется внезапным повышением температуры тела до 40,0—41,5°C, угнетением, резкой гиперемией конъюнктивы, частым, поверхностным дыханием, нитевидным пульсом (90—100 ударов в мин), желтушностью кожи и слизистых оболочек, иногда

поносом, кровавой мочой. Через 12—24 ч наступает смерть от асфиксии. Летальность составляет 100%.

Острое течение характеризуется лихорадкой (40,5—41°C) в течение 6—8 дн, угнетением, отказом от корма, шаткой походкой, прекращением жвачки. С появлением желтухи и гемоглобинурии температура снижается. Появляется понос, который вскоре сменяется запором и стойкой атонией кишечника. В области носового зеркала и губ, на деснах, щеках, языке, иногда на сосках вымени, срамных губах образуются небольшие некротические участки и язвочки. У стельных коров через 1—3 недели после инфицирования отмечают аборты, рождение мертвого или нежизнеспособного теленка. Молоко у больных коров становится слизистым, приобретает желтый оттенок, удой снижается. Иногда отмечают конъюнктивит, слизисто-гнойные истечения из носа. Дыхание у больных поверхностное, учащенное, сердечные толчки стучащие, тоны приглушены. При исследовании крови выявляют уменьшение эритроцитов до 1—3 млн./мкл, гемоглобина до 10—30%, увеличение лейкоцитов до 13—18 тыс./мкл, нейтрофилию со сдвигом влево, эозинофилию; в сыворотке крови обнаруживают резкое увеличение билирубина и отсутствие сахара. Продолжительность болезни 5—9 дн. Летальность может достигать 50—70%.

Подострое течение проявляется теми же признаками, что и острое течение, но развиваются они более медленно и не так резко выражены. Иногда бывают некрозы кожи, стойкие запоры, сильное истощение. Лихорадка носит рецидивирующий характер, сопровождается желтухой и гемоглобинурией. Продолжительность болезни 2—3 недели, иногда дольше. Летальность — 5—8%.

Хроническое течение. У больных наблюдают признаки нефрита, прогрессирующее истощение, атонию, анемию, иногда желтушность слизистых оболочек, уменьшение молокаотделения. Продолжительность болезни 3—5 мес. Животные часто погибают от кахексии.

У телят болезнь протекает в сверхострой и острой формах и заканчивается через несколько часов или суток гибелью животного. Наблюдают высокую температуру, поражение центральной нервной системы, отсутствие аппетита, состояние протрации.

У свиней острое течение, как правило, регистрируют при первичном возникновении лептоспироза в ранее благополучных хозяйствах, у супоросных свиноматок и поросят 5—60-дневного возраста. У 20—50% свиноматок наблюдают аборты в последние дни супоросности, рождение мерт-

вях, мумифицированных плодов, нежизнеспособных поросят, погибающих в 1—3-й день жизни. Для больных поросят в возрасте от 5 дн до 3 мес характерным является повышение температуры тела до 40—41,5°C, угнетение, отказ от корма, конъюнктивит. В отличие от других видов животных желтушность кожи и слизистых оболочек у свиней бывает редко, гемоглобинурия — в виде исключения, главным образом в тех случаях, когда заболевание вызывает *L. icterohaemorrhagiae*. Продолжительность болезни — 2—7 дн. Летальность может достигать 30% и более.

Подострое течение бывает у поросят-отъемышей и свиней до 6-месячного возраста в хозяйствах с длительным течением инфекции, при наличии иммунитета у свиноматок и передаче пассивного молозивного иммунитета поросатам-сосунам. Отмечают повышение температуры тела до 41—41,5°C, анемию, иногда желтушность слизистых оболочек, кожи, очаговые некрозы в различных частях тела, конъюнктивиты, шаткую некоординированную походку, судороги. Продолжительность болезни — 5—7 дн. Летальность — 3—5%.

Хроническое течение отмечают в стационарно неблагополучных хозяйствах. Протекает бессимптомно, сопровождается массовым длительным лептоспиросительством (80% и более), образованием специфических антител у большинства свиней.

Лошади болеют редко, обычно в случаях заболевания лептоспирозом крупного рогатого скота. Большинство зараженных животных переболевает бессимптомно.

Острое течение характеризуется повышением температуры тела до 39,5—40,5°C, учащением пульса и дыхания, угнетением, отказом от корма, желтушным окрашиванием слизистых оболочек, кровавой мочой. У кобыл бывают аборты. Продолжительность болезни 5—18 дн.

Подострое течение проявляется периодическим повышением температуры тела, облысением, шелушением эпидермиса в различных участках тела, иногда незначительной желтушностью слизистых оболочек, очаговым некрозом кожи. Продолжительность болезни до 30 дн.

Бессимптомное течение сопровождается лептоспиросительством и образованием специфических антител.

Лептоспироз человека. Люди заражаются при купании в водоемах, загрязненных выделениями больных и переболевших животных-лептоспиросителей и грызунов, а также при уходе за больными животными, особенно свиньями, при употреблении зараженной пищи и воды, обработке инфицированных туш, при работах на заболочен-

ных участках, поймах рек, на территории природного лептоспирозного очага и др. Инкубационный период 8—14 дн. Различают желтушную форму болезни (болезнь Вейля) и безжелтушную (водная лихорадка). Заболевание протекает остро, проявляется внезапным ознобом, лихорадкой, рвотой, головной и мышечной болью, болью в животе, нарушением аппетита и пищеварения. На 3—5-й день при болезни Вейля появляется желтуха, медленно исчезающая в ходе выздоровления. При водной лихорадке желтуха бывает редко. Печень увеличена, болезненна. Нередко наблюдают боли в пояснице, мышцах ног и в груди, зуд, сыпь на коже, прогрессирующее истощение.

Патогенез изучен недостаточно. Внедрившись в организм, лептоспиры по лимфатическим путям попадают в кровь и паренхиматозные органы. Образующиеся с 5—7-го дня болезни антитела вызывают агглютинацию и лизис возбудителя, освобождение токсических веществ, эндотоксинов, гемолизина, фибринолизина, плазмокоагулазы, гиалуронидазы и др. Лептоспиры, продукты их жизнедеятельности и распада вызывают тяжелую интоксикацию организма, анемию, гемоглобинурию, геморрагический диатез, дистрофию паренхиматозных органов и др.

Патологоанатомические изменения при лептоспирозе довольно однообразны у животных различных видов. У жвачных животных и лошадей наблюдают желтушное окрашивание слизистых оболочек, скопление в брюшной и грудной полостях экссудата, кровоизлияния. Наиболее выраженные патологические изменения обнаруживают в печени и почках. Печень значительно увеличена в объеме, дряблой консистенции, глинисто-красного или охряно-желтого цвета с некротическими очагами и кровоизлияниями. Почки увеличены, вишнево-глинистого или темно-коричневого цвета, пронизаны кровоизлияниями; граница между корковым и мозговым слоем сглажена. Мочевой пузырь переполнен мочой темно-вишневого цвета, пронизан точечными и полосчатыми кровоизлияниями.

У свиней желтушное окрашивание тканей и геморрагический диатез наблюдают лишь при заболевании, вызванном *L. icterohaemorrhagiae*.

У свиней-лептоспиросителей в почках обнаруживают множественные серо-белые очажки диаметром 1—2 мм, проникающие в глубь коркового слоя, точечные кровоизлияния; граница коркового и мозгового слоев сглажена.

При *гистологических исследованиях* почек устанавливают инфильтрацию интестинальной ткани лимфоцитами, плазменными клетками и макрофагами; пролиферацию сое-

динительной ткани, фиброз; дегенеративные изменения в почечных клубочках и эпителии канальцев.

Лабораторные исследования включают микроскопические, бактериологические, биологические, гистологические и серологические методы.

Для прижизненной диагностики в лабораторию направляют нативную или цитрированную кровь, мочу, околоплодные воды, абортированный плод; для посмертной — трупы мелких животных, от крупных животных — кусочки паренхиматозных органов, транссудат грудной и брюшной полостей, мочевого пузыря, спинномозговую жидкость. Мочу отбирают при естественном мочеиспускании не менее чем от 100 животных, исследуют в «темном поле» микроскопа не позднее 6—12 ч хранения при 4°C; остальной патологический материал — не позднее 6 ч в летнее время, 10—12 ч — в зимнее время. Для серологического исследования у животных берут не менее 50 проб крови двукратно, с промежутком 7—10 дн.

Микроскопическое исследование. Обнаружение лептоспир в нативных препаратах осуществляют с помощью конденсора «темное поле», осветителя ОИ-13 или ОИ-19 при увеличении в 280—400 раз или после окраски флюоресцирующим глобулином в люминесцентных микроскопах МЛ-1, МЛ-2, МЛ-3, МЛД.

В «темном поле» микроскопа исследуют мочу, околосердечную жидкость, транссудаты из грудной и брюшной полостей, цитрированную кровь в нативном состоянии или в виде осадка после центрифугирования в течение 30 мин при 10—15 тыс. об/мин, суспензии из почек, легких, печени больных и павших сельскохозяйственных или экспериментально инфицированных лабораторных животных, которые предварительно отстаивают 30 мин при 4°C, центрифугируют 10 мин при 3 тыс. об/мин, отбирают для исследования надосадочный слой. Из каждого исследуемого материала на стеклах (не толще 1,1 мм) готовят не менее 10 препаратов «раздавленная капля», просматривают до 50 полей зрения для обнаружения морфологически характерных подвижных лептоспир.

Иммунофлюоресцентные исследования проводят с использованием специфического флюоресцирующего глобулина. Сухой глобулин предварительно растворяют стерильной дистиллированной водой до указанного на этикетке ампулы первоначального объема. Растворенный глобулин дополнительно разводят физиологическим раствором (рН 7,4—7,6) до рабочего разведения, также указанного на этикетке ампулы, переносят в стерильную пробирку, консервируют

мертиолятом в соотношении 1:10000 (0,1 мл 1%-ного раствора мертиолята на 10 мл глобулина), закрывают резиновой пробкой и хранят (до 1 мес) при температуре 2—10°C. Рабочее разведение глобулина без консерванта можно использовать только в течение 5 дн при условии хранения его при температуре 2—5°C.

Исследуют кровь, паренхиматозные органы, транссудат из грудной и брюшной полостей, перикардальную и спинномозговую жидкость, мочу больных и павших животных, органы и ткани абортированного плода, из которых готовят мазки.

Мазки высушивают при комнатной температуре, фиксируют ацетоном 5 мин или этиловым спиртом 15 мин и снова высушивают на воздухе. На каждый мазок наносят 3—5 капель рабочего разведения флюоресцирующего глобулина, выдерживают при комнатной температуре 20 мин, промывают водопроводной водой и физиологическим раствором (рН 7,4—7,6), затем дистиллированной водой. Мазки подсушивают на воздухе, наносят на них небольшую каплю смеси, состоящей из 9 частей глицерина и 1 части 0,05 М фосфатного буфера (рН 8,0), накрывают покровным стеклом, просматривают в люминесцентном микроскопе. Для контроля готовят 2—3 мазка одного из диагностических штаммов лептоспир и окрашивают их параллельно с мазками из патологического материала.

Окрашенные флюоресцирующим глобулином лептоспир имеют зеленоватое, не сияющее, свечение всей поверхности микроба (в отличие от контурного сияющего свечения микробов других видов). В препарате лептоспир сохраняют свою форму, просматриваются отдельные вторичные (первичные не видны) завитки спирали. Характерные для живых лептоспир булавовидные утолщения на концах, наблюдаемые при темнопольной микроскопии, не видны.

Результаты люминесцентной микроскопии учитывают на основании обнаружения морфологически характерных лептоспир и интенсивности их свечения, оцениваемой в крестах: (+ + + +) — четкое зеленоватое свечение; (+ + +) — умеренное зеленоватое свечение; (+) — зеленоватые «тени»; (—) — нет морфологически характерных форм для лептоспир.

Диагноз на лептоспироз считают установленным при обнаружении в патологическом материале микробов с морфологией, типичной для лептоспир, с интенсивностью свечения не менее чем на два креста.

Бактериологическое исследование. В 5—7 пробирок с питательной средой для лептоспир засевают по 3—5 капель

Приготовление разведений групповых агглютинирующих лептоспирозных сывороток для идентификации лептоспир (по Шуплико, Малахову, Соловьевой, 1981)

Номер пробирок	Количество, мл		Разведение сыворотки	
	физиологический раствор	сыворотка	до смешивания с антигеном	после смешивания с антигеном
1	4,9	0,1	1:50	1:100
2	1,8	0,2 из разведения 1:50	1:500	1:1000
3	1,0	1,0 >	1:500	1:2000
4	1,0	1,0 >	1:1000	1:4000
5	1,0	1,0 >	1:2000	1:8000
6	1,0	1,0 >	1:4000	1:16000
7	1,0	1,0 >	1:8000	1:32000
8	1,0	1,0 >	1:16000	1:64000
9	1,0	1,0 >	1:32000	1:128000

из каждого патологического материала, в котором предварительной микроскопией обнаружены лептоспиры. Из почек, легких, печени посевы проводят пастеровской пипеткой, которой отбирают кусочки величиной с просыное зерно с поверхности органов после предварительного прижигания их шпателью. Посевы инкубируют при 26—28°C. Наличие роста выявляют микроскопией в «темном поле» раздавленных капель, которые готовят из всех пробирок начиная с 10 дня до 90 дня культивирования. Серогрупповую принадлежность выделенных лептоспир определяют в перекрестной РМА с групповыми агглютинирующими сыворотками, серовариантную — в реакции иммуноадсорбции или РМА с моноклональными сыворотками. Групповые агглютинирующие лептоспирозные сыворотки выпускают в наборе к лептоспирам 13 серогрупп: *Grippotyphosa*, *Pomona*, *Icterohaemorrhagiae*, *Canicola*, *Tarassovi*, *Bataviae*, *Hebdomadis*, *Australis*, *Autumnalis*, *Pyrogenes*, *Ballum*, *Cynopteri*, *Yavanica*.

Типируемую культуру 5—10-суточного роста, содержащую не менее 50 лептоспир в поле зрения микроскопа и не имеющую признаков агглютинации и лизиса, проверяют в РМАЛ с каждой из 13 групповых агглютинирующих сывороток. Перед постановкой реакции сыворотку растворяют дистиллированной водой в объеме, указанном на этикетке, а затем готовят двукратные разведения физиологическим раствором по схеме, представленной в табл. 20. Затем в лунках смешивают 0,1 мл типизируемой культуры лептоспир с равным (0,1 мл) объемом каждого разведения сыворотки. После тщательного перемешивания пластины помещают на 1 ч в термостат при 37°C. Результаты РМА оценивают в «темном поле» микроскопа по четырехбалльной системе: (++++)—агглютинированы и лизированы 100% лептоспир; (++++)—агглютинированы и лизированы 75% лептоспир; (++)—агглютинированы и лизированы 50% лептоспир; (+)—агглютинированы и лизированы 25% лептоспир; (—)—агглютинации лизиса нет.

Испытуемую культуру относят к серологической группе лептоспир гомологичной наименованию сыворотки, с которой она дает реакцию на 2—4 креста до 50—100% гомологичного титра.

Выделение типичной культуры лептоспир из патологического материала дает основание для установления диагноза.

Биологическое исследование проводят для выделения и очистки культур лептоспир, определения их вирулентности. Патологический материал (моча, кровь, суспензия из орга-

нов от больных или погибших животных) вводят в брюшную полость двум 8—10-дневным крольчатам в дозе 2—2,5 мл или двум 3—4-недельного возраста золотистым хомячкам в дозе 0,5—1 мл. При отсутствии гибели животных убивают: одно на 4—5-й день, другое на 15—16-й день после заражения. Из каждого органа и крови павших или убитых зверьков делают высевы в 3—4 пробирки с питательной средой для лептоспир. Одновременно микроскопически исследуют в «темном поле» препараты из транссудатов грудной и брюшной полостей, околосердечной сумки, мочи из мочевого пузыря, а также из почек, печени, легких обоеих зверьков, а сыворотку крови животного, убитого через 14—16 дн после заражения, исследуют и в РМА. Микроскопическое обнаружение лептоспир в патологическом материале зараженных зверьков или положительная РМА в разведении их сыворотки 1:10 и выше дают основания для заключения о положительных результатах биопробы, и диагноз на лептоспироз считают установленным.

Серологическое исследование предусматривает постановку РМА и РА с сыворотками крови животных при подозрении на лептоспироз, а также для систематического контроля эпизоотической ситуации в племенных хозяйствах. С этой целью в племенных хозяйствах исследуют сыворотки крови всех производителей и не менее 10% по РМА и 15% по РА коров, нетелей, свиноматок и кобыл один раз в год;

на племенных предприятиях (станциях, пунктах) искусственного осеменения всех производителей — 2 раза в год; перед вводом и выводом для племенных целей в группах до 25 гол. — всех животных, до 100 гол. — не менее 25 животных, в больших группах — не менее 25% животных по РМА и 35% животных по РА. При постановке РМА сыровотку разводят физиологическим раствором 1:50, 1:250, 1:1250. Антигенами служат живые музейные культуры лептоспир 4—6-й серогрупп, которые постоянно выращивают в диагностических лабораториях. Реакцию ставят на плексигласовых пластинках. Разведенную сыровотку разливают по 0,1 мл в 3 лунки начиная с большего разведения. Каждую разведенную сыровотку разливают в отдельный ряд, число которых определяется количеством антигенов, используемых для постановки диагноза. Каждую культуру-антиген вносят по 0,1 мл в 3 лунки с разным разведением сыровотки. Затем пластины встряхивают и ставят в термостат на 1 ч при 37°C. Контролем служит смесь 0,1 мл каждой культуры-антигена с равным объемом физраствора.

Реакцию учитывают посредством обнаружения склеивания лептоспир и образования «паучков» при микроскопии в «темном поле» каплю из каждой лунки, которые исследуют от большего разведения к меньшему. Результаты реакции оценивают в крестах по пятибалльной системе: (+ + + +) — агглютинировано 100% лептоспир; (+ + +) — агглютинировано 75% лептоспир; (+ +) — агглютинировано 50% лептоспир; (+) — агглютинировано 25% лептоспир; (—) — агглютинация отсутствует. Положительной считают реакцию, оцененную не менее чем на два креста при отсутствии агглютинации в контроле. При повторном исследовании сыровоток крови реакцию ставят в тех же разведениях. Сыровотку крови от вакцинированных свиней и овец с диагностической целью можно исследовать на лептоспироз спустя 2 мес, а крупного рогатого скота — 3 мес после прививки.

Диагноз на лептоспироз считают установленным при обнаружении нарастания титра антител у исследуемого животного в 5 и более раз при повторном исследовании сыровотки крови или при выявлении специфических антител в диагностических титрах более чем у 25% однократно обследуемых животных.

Гистологическое исследование. Для гистологических исследований препараты окрашивают гематоксилин-эозином, для обнаружения лептоспир — методом импрегнации серебром по Левадиту.

При остром лептоспирозе гистологические изменения в

печени характеризуются отеком и разрыхлением волокон междольковой соединительной ткани, набуханием и десквамацией звездчатых эндотелиоцитов, наличием реактивных некрозов, зернистой и жировой дистрофией печеночных клеток; в почках устанавливают зернистую дистрофию и гемосидероз эпителия извитых канальцев, пролиферацию эндотелия капилляров клубочков. При хроническом лептоспирозе и лептоспироносительстве выявляют в печени инфильтрацию интерстициальной ткани лимфоидными и гистиоцитарными клетками, иногда регистрируют мелкие очажки внутридольковых клеточных скоплений; в почках — пролиферацию лимфоидно-макрофагальных клеток с атрофией паренхиматозных элементов вокруг клубочков, в межканальцевой и особенно периваскулярной соединительной ткани, мукоидное и фибриноидное набухание стенок сосудов микроциркуляторного русла.

Окраска препаратов по Левадиту сводится к следующим этапам: фиксация в формалине при 37°C 10—20 мин; уплотнение в течение 3—5 ч в 95° спирта; промывание в проточной воде 10 мин, затем в дистиллированной воде 10—15 мин; обработка 1,5%-ным раствором ляписа в течение 4—5 ч при 50°; редукция в течение 4—10 ч при 50° в смеси следующего состава — пирогалловой кислоты — 2—4 г, 40%-ного формалина — 5 мл и дистиллированной воды — 100 мл, ополаскивание в воде и заливка в парафин.

Диагноз считают установленным при обнаружении лептоспир в гистологических препаратах почек или печени, импрегнированных серебром по Левадиту.

Дифференциальный диагноз. У крупного рогатого скота необходимо исключить пироплазмидоз, злокачественную катаральную горячку, бруцеллез и кампилобактериоз; у свиней — бруцеллез, сальмонеллез; у лошадей — инфекционную анемию.

Пироплазмидоз — паразитарное заболевание, носящее строго сезонный характер и связанное с определенной местностью, где имеются клещи-переносчики. Температурная реакция удерживается на протяжении всего периода болезни, независимо от появления желтушности, некроз слизистых оболочек и кожи отсутствует; наблюдают увеличение селезенки. Применяемые специфические химиопрепараты дают хороший лечебный эффект. Решающее диагностическое значение имеет микроскопическое обнаружение в крови кровепаразитов. При злокачественной катаральной горячке отсутствуют желтушность и гемоглобинурия; характерны тяжелые нервные явления, помутнение роговицы. Заболевание протекает спорадически.

Окончательный диагноз ставят на основании результатов бактериологических, серологических, биологических исследований.

При бруцеллезе и кампилобактериозе не бывает желтухи, гемоглобинурии; при бруцеллезе наблюдают орхиты у самцов, при кампилобактериозе — ранние аборт у самок. В посевах на питательные среды выделяют соответствующий возбудитель болезни.

Лечение проводят антибиотиками — стрептомицином и дитетрациклином. Стрептомицин применяют по 10—12 тыс. ЕД/кг 2 раза в день 4—5 дн подряд, дитетрациклин вводят свиньям в дозе по 30 тыс. ЕД/кг 2—3 раза с интервалом 2—3 дня. Одновременно организуют симптоматическое лечение, улучшают условия кормления и содержания больных.

Иммунитет. Переболевание лептоспирозом создает устойчивость к последующему заражению гомологичным серотипом возбудителя сроком не менее 1 года. Для активной иммунизации применяют поливалентную вакцину ВГНКИ.

Поливалентная вакцина ВГНКИ против лептоспироза готовится выпускается в двух вариантах: первый вариант изготовлен из штаммов лептоспир серогрупп помона, тарассови, иктерогеморрагия и каникола; второй вариант — из штаммов серогрупп помона, тарассови, гриппотифоза и трех серологических вариантов лептоспир серогруппы сейро (сакскебинг, харджио, балканика).

Вакциной первого варианта иммунизируют свиней и собак, второго варианта — крупный и мелкий рогатый скот. Лошадей, пушных зверей и животных других видов прививают вакциной того варианта, в состав которого входят лептоспиры серогрупп, установленные у животных в данном хозяйстве или местности.

Вакцина пригодна для применения в течение 12 мес при хранении ее в сухом темном месте при 2—15°C. Перед применением и в процессе применения флаконы с вакциной необходимо встряхивать до образования однородной взвеси. Применяют ее в неблагополучных по лептоспирозу хозяйствах, в откормочных хозяйствах, комплектуемых без обследования на лептоспироз; в угрожаемых хозяйствах; при выпасе животных в природных очагах лептоспироза; при выявлении в хозяйстве животных, сыворотка крови которых положительно реагирует на лептоспироз в РМА или РА; в районах с отгонным животноводством.

Вакцинация профилактирует заболевание, аборт,

исключает перезаражение животных и формирование интенсивного очага лептоспироза.

Крупный рогатый скот, верблюдов, лошадей, ослов и мулов прививают в возрасте 1,5 мес и старше, животных других видов — 1 мес и старше. Вакцинации не подлежат животные в последний месяц беременности и в первую неделю после родов, а также в течение 7 дн после дегельминтизации. По истечении указанных сроков их допрививают.

Вакцину вводят внутримышечно однократно (пороссятам в возрасте от 1 до 3 мес — двукратно, с интервалом 12—15 дн).

Молодняк крупного рогатого скота, верблюдов, лошадей, ослов, мулов, привитый в возрасте до 12 мес, ревакцинируют через полгода, взрослых животных — через 12 мес, свиней всех возрастов — через 6 мес. Вакцинированных до 6-месячного возраста мелкий рогатый скот, собак, лисиц, песцов, норок ревакцинируют через 6 мес, остальных животных — через 12 мес. Дозы для вакцинации и ревакцинации соответственно составляют: для крупного рогатого скота, верблюдов, лошадей, ослов, мулов до 6 мес — 4 и 4 мл, от 6 до 12 мес — 4 и 8, от 1 года до 2 лет — 8 и 8, взрослых животных — 10 и 10 мл; свиней 1—3 мес — 2+3 (с интервалом в 12—15 дн) и 6 мл, от 3 до 10 мес — 6 и 6, хряков и свиноматок — 10 и 8 мл; мелкого рогатого скота до 6 мес — 2 и 3 мл, от 6 до 12 — 3 и 4, баранов и овцематок — 5 и 5 мл; собак до 6 мес — 2 и 3 мл, в том числе комнатных, декоративных — 1 и 2 мл; лисиц и песцов до 6 мес — 1 и 2 мл, от 6 и старше — 2 и 3, норок — 1 и 1 мл.

Иммунитет наступает у животных через 14—20 дн после введения вакцины и продолжается у телят, ягнят, свиней всех возрастов, у молодняка собак и пушных зверей — до 6 мес, у мелкого рогатого скота, собак и пушных зверей, вакцинированных в возрасте 6 мес и старше, крупного рогатого скота и лошадей, вакцинированных в возрасте 12 мес и старше — до 1 года.

Для формирования пассивного иммунитета у новорожденных животных супоросных свиноматок вакцинируют за 35—75 дн до опороса, суягных овец — за 1,5—2 мес до окота, стельных коров — за 1,5—6 мес до отела. Поросят и ягнят от таких матерей прививают в 1,5 мес, телят — в 2-месячном возрасте, щенков собак, песцов, норок, лисиц — в 1,5-месячном возрасте.

Мероприятия по ликвидации лептоспироза и оздоровле-

нию хозяйств осуществляют в соответствии с действующей инструкцией по борьбе с лептоспирозом животных.

В случае выявления больных лептоспирозом животных или лептоспиросителей в хозяйстве вводят ограничения, запрещающие вывозить животных для племенных и пользовательных целей, вводить невакцинированных против лептоспироза животных, допускать на неблагополучную ферму восприимчивых животных других видов, продавать продукты вынужденного убоя.

Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и лечат, клинически здоровых — вакцинируют.

Для предупреждения абортов проводят вакцинацию сельскохозяйственных животных за 1—2 мес до покрытия или в первой трети беременности.

Санацию групп животных, в которых выявлены лептоспиросители, проводят стрептомицином через 7—10 дн после введения второй дозы вакцины. Препарат вводят в течение 4—5 дн через каждые 12 ч по 10—12 тыс. ЕД/кг.

В репродукторных и откормочных хозяйствах после лечения и выздоровления всех животных вакцинируют, откармливают и сдают на убой. После убоя, проведения тщательной очистки и заключительной дезинфекции ограничения снимают.

В племенных и пользовательных хозяйствах больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют, лечат и сдают на убой. У остальных животных отбирают для исследования кровь и вакцинируют. При положительной РМА (РА) животных откармливают и сдают на убой. Молодняк от таких животных использовать для племенных целей запрещается. При получении молодняка от вакцинированных животных, в сыворотке крови которых до иммунизации не содержались специфические антитела, ему производят прививку, организуют после отъема изолированное выращивание, а после снятия ограничения используют для племенных целей.

Ограничения в племенных и пользовательных хозяйствах снимают после установления в них благополучия лабораторными методами. Для этого спустя 2 мес после завершения противолептоспирозных мероприятий у ремонтного молодняка берут кровь для исследования по РМА (РА): в группах до 25 гол. — от всех животных, до 100 гол. — не менее чем у 25 животных, в больших группах — не менее 100 проб от каждой тысячи животных. У хряков, ремонтных и основных свиноматок, у крупного рогатого скота различных возрастных групп отбирают по 100 проб

мочи от каждой тысячи животных, но не менее чем от 100 животных фермы. При получении отрицательных результатов хозяйство считают благополучным. В случае выявления животных-лептоспиросителей хозяйство считают неблагополучным по лептоспирозу. При выявлении положительных реакций только у отдельных животных проводят дополнительное двукратное с промежутком 7—10 дн взятие крови не менее чем от 50 животных, а также не менее чем 100 проб мочи. На основании результатов решают вопрос о благополучии хозяйства.

Повторные исследования на лептоспироз в ранее неблагополучных хозяйствах проводят перечисленными выше лабораторными исследованиями через 6 мес после снятия ограничений.

В случае выявления при очередном плановом исследовании на предприятиях (станциях, пунктах) искусственного осеменения положительно реагирующих по РМА производителей их немедленно изолируют и прекращают взятие спермы. Проводят 3-кратную микроскопию мочи и повторный отбор крови через 7—10 дн. Если все животные клинически здоровы, в моче не выявлены лептоспиры и не установлено нарастание титров антител, то проводят поголовную вакцинацию, обработку стрептомицином, контролируют на лептоспиросительство 3-кратной микроскопией мочи. При получении отрицательных результатов предприятие продолжают считать благополучным по лептоспирозу.

При установлении лептоспироза на станции прекращения получения спермы, уничтожают имеющиеся ее запасы, больных и подозрительных по заболеванию производителей, а также лептоспиросителей изолируют. Клинически здоровых серонегативных животных вакцинируют, обрабатывают стрептомицином и через 5 дн возобновляют получение от них спермы. Всех лептоспиросителей, а также низкопродуктивных сероположительных производителей выбраковывают. Высокопродуктивных сероположительных животных содержат изолированно 3 мес, в течение которых их вакцинируют, обрабатывают стрептомицином, исследуют микроскопией мочу через каждые 5—10 дн, а через 2 мес после обработки заражают мочой и спермой крольчат. При отрицательных результатах разрешают получать от них сперму.

Ограничения с предприятия снимают через 3 мес после последнего случая выздоровления животного и получения в последние сроки отрицательных результатов лабораторных исследований у каждого производителя, а так-

же проведения всего комплекса ветеринарно-санитарных мероприятий и заключительной дезинфекции.

Повторные серологические исследования крови и микроскопию мочи всех производителей на ранее неблагополучных предприятиях осуществляют через 3 мес, при получении отрицательных результатов — 2 раза в год.

Дезинфекцию помещений проводят через каждые 10 дн в течение всего периода неблагополучия хозяйства по лептоспирозу, станки дезинфицируют после каждого случая выделения больных животных.

Для дезинфекции применяют осветленный раствор хлорной извести, содержащий 3% активного хлора; 3%-ный горячий раствор серно-карболовой смеси; 2%-ный горячий раствор едкого натра; 5%-ную горячую эмульсию дезинфекционного (фенольного) креолина; 2%-ный раствор формальдегида. Навоз обеззараживают биотермическим способом.

Охрана людей от лептоспироза. Для предупреждения заболевания людей лептоспирозом запрещают купание в местах водопоя скота и ниже по течению, объясняют необходимость соблюдать осторожность при полевых и луговых работах на низменных, заболоченных участках, уничтожают грызунов, проводят разъяснительную работу о мерах личной гигиены среди лиц, обслуживающих животных в неблагополучных хозяйствах. При уходе за больными животными используется спецодежда и спецобувь, обору-дуются аптечка, емкости с дезраствором, умывальники и др. Проводится иммунизация обслуживающего персонала лептоспирозной вакциной.

Листерия (Listeriosis)

Остро протекающая болезнь млекопитающих животных и птиц, характеризующаяся поражением центральной нервной системы (менингоэнцефалиты), сепсисом, абортми, маститами. Болеет им и человек.

Заболевание впервые описано у кроликов в 1892 г. Лусе и в 1911 г. Гюльферсом. В 1915 г. Атkinson сообщил об этой болезни у людей в Австралии. Е. Мэррей, Уэбб и Суонн (1926) первыми выделили возбудитель болезни от кроликов и морских свинок. Пири (1927) обнаружил эту болезнь среди грызунов в Южной Африке, выделил микроб от тушканчика и предложил в 1940 г. назвать его в честь известного ученого Листера *Listeria monocytogenes*, а бо-

лезнь — листериозом. У овец листериоз впервые установил в 1931 г. Джилл, домашних птиц в 1932 г. — Тен-Брич, крупного рогатого скота в 1941 г. — Шварте и Бистер, лошадей в 1943 г. — Грини, собак в 1956 г. — Гарлик.

В нашей стране листериоз впервые диагностирован Т. П. Слабоспицким (1936), который выделил возбудителя от свиней.

Листерия регистрируется во многих странах мира. Имеет социальное значение в связи с опасностью заражения человека.

Этиология. Возбудитель болезни — *Listeria monocytogenes* — полиморфная, грамположительная, подвижная, чаще палочковидная бактерия с закругленными краями, длиной 0,6—2 мкм, шириной 0,3—0,5 мкм; спор и капсул не образует.

У листерий выявлено 15 соматических термостабильных О-антигенов (I—XV) и 5 жгутиковых термолабильных Н-антигенов (А, В, С, Д, Е). В зависимости от различных сочетаний антигенов листерии разделяют на 2 серогруппы.

Возбудитель болезни растет на обычных питательных средах (рН 7,2—7,4) при температуре 30—37°C. Способность листерий размножаться при 4°C используют для выделения их из загрязненного материала. В МПБ возбудитель вызывает помутнение уже в первые сутки роста, на 5—7-й день образует осадок, поднимающийся при встряхивании в виде косички. На МПА в течение 1—3 сут образует мелкие колонии в виде прозрачных голубоватых росинки. Листерии сбраживают с образованием кислоты без газа глюкозу, рамнозу, сахарозу, лактозу, мальтозу, майлиозу, сорбит, салицин; молоко не свертывают. Не образуют сероводород и индол; обладают гемолитической и лецитиназной активностью; выделяют каталазу.

Из лабораторных животных к листериям чувствительны белые мыши, кролики, морские свинки.

Листерии довольно устойчивы во внешней среде. В почве, навозе остаются жизнеспособными до 11 мес, в прудовой воде — 12, сене — 20, силосе и мясокостной муке — 4, комбикорме — 7, овсе — 9 (при минусовых температурах — до 33 мес), трупах грызунов — до 4 мес. В животноводческих помещениях сохраняются 25—48 дн, на почве, загрязненной навозом, от 8 (летом) до 115 дн (зимой). Имеются сообщения о размножении листерий в богатых гумусовых почвах, мертвых тканях, поверхностных слоях силоса при низких температурах и рН выше 5,5.

Листерии инактивируются 5%-ными растворами лизо-

ла, креолина, а также раствором хлорной извести, содержащим 3% активного хлора, через 10 мин, 2%-ным раствором едкого натра или формальдегида, 20%-ным раствором свежегашеной извести — 20 мин, 2,5%-ным раствором формалина — 3 ч. Кипячение разрушает микробы за 5 мин, нагревание до 75°C — 20 мин, солнечные лучи — за 2—15 сут.

Под действием пенициллина образуются L-формы, стрептомицина — стрептомицинрезистентные, ультрафиолетовых лучей — радиорезистентные мутанты листерий.

Диагноз на листериоз ставят на основании комплекса эпизоотологических данных, клинических признаков болезни, патологоанатомических и гистологических изменений, результатов лабораторных исследований.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях болезнь чаще встречается у овец и крупного рогатого скота, реже — у свиней, коз, промысловых животных, пушных зверей, кроликов, домашних и диких птиц. Отмечены случаи заболевания собак, кошек, обезьян, а также форелей в рыбопитомниках. Листерии обнаружены у 92 видов диких животных, блох, вшей, иксодовых клещей, личинок оводов. Однако основным резервуаром возбудителя в природе являются мышевидные грызуны, среди которых эта инфекция нередко проявляется в виде эпизоотий, а переносение сопровождается длительным листерионосительством (до 260 дн). Их выделения, содержащие листерии, контаминируют воду, корма, траву, почву, что приводит к инфицированию сельскохозяйственных животных. Свиньи заражаются и при поедании трупов инфицированных грызунов. Источником возбудителя инфекции являются также больные листериозом сельскохозяйственные животные, которые выделяют листерий с мочой, калом, молоком, истечениями из носовой полости и половых органов (при абортax), с абортированными плодами, а также клинически здоровые животные-листериносители, играющие ведущую роль в поддержании стационарных очагов и возникновении периодических вспышек болезни. Стационарность инфекции обуславливается также длительным сохранением листерий во внешней среде, существованием природных очагов среди дикой фауны, особенно грызунов.

В возникновении листериоза сельскохозяйственных животных, особенно у овец, отмечена большая роль испорченного силоса, где листерии могут накапливаться в поверхностных слоях, которые подвергаются воздействию низких температур.

Заражение происходит главным образом через пищу.

варительный тракт; возможны и другие пути проникновения возбудителя в восприимчивый организм — через конъюнктиву глаза, дыхательные пути, поврежденную кожу и слизистые оболочки половых органов. Возбудитель инфекции может передаваться иксодовыми и гомазовыми клещами, кровососущими насекомыми.

У овец листериоз носит сезонный характер и наблюдается в зимне-весенний период, у других видов животных выраженной сезонности не отмечают. Болезнь начинается спорадическими случаями и постепенно перерастает в стационарную эпизоотию. Заболеваемость составляет 0,5—5%. Летальность зависит от формы проявления болезни — при поражении центральной нервной системы может достигать 100%, при септической форме болезни — 50%.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период при листериозе длится 7—30 дн. Течение инфекции — острое, подострое и хроническое. Различают несколько клинических форм болезни — нервную, септическую, смешанную, генитальную, бессимптомную.

У крупного рогатого скота преобладающей формой болезни является нервная. В начале болезни наблюдают угнетенное состояние, отказ от корма, кратковременное повышение температуры тела до 41°C, выделение из носовых отверстий обильной, прозрачной, вязкой слизи, из ротовой полости — вязкой слюны, слезотечение, гиперемия видимых слизистых оболочек. На 3—7-й день болезни проявляются наиболее характерные и специфические симптомы листериоза — расстройство функции центральной нервной системы. У больных отмечают некоординируемые движения, приступы буйства, чередующиеся с угнетением, судороги, парезы нижней челюсти и отдельных групп мышц, во многих случаях бывают атония преджелудков, конъюнктивиты, ослабление или полная потеря зрения. Перед смертью наблюдается глубокое коматозное состояние. Продолжительность болезни — от нескольких часов до 10 дн; в 60—100% случаев животные погибают. Генитальная форма болезни проявляется абортами на 4—7-й мес беременности, рождением мертвых и слабых телят, задержанием последа, эндометритами, маститами. В последнем случае листерии длительное время выделяются с молоком. Прогноз, как правило, благоприятный.

У телят листериоз чаще протекает в виде острой септицемии, реже наблюдают симптомы менингоэнцефалита. Отмечают угнетение, снижение аппетита, диарею. Температура тела остается в норме, иногда повышается до 41°C. Продолжительность болезни — 1—2 недели. В случаях по-

ражения центральной нервной системы с 4—5-го дня болезни наблюдают неуверенную шаткую походку, потерю равновесия, судорожное сокращение мышц, искривление шеи, оглушительное состояние. Временами нервные явления проходят, теленок встает, принимает корм, внешне выглядит здоровым. Однако через 2—3 дня приступы нервных явлений повторяются и животное погибает.

У овец и коз обнаруживают вялость, безучастное отношение к окружающему, пугливость, отказ от корма, прекращение жвачки, обильные слизистые выделения из носовой полости, слизисто-гнойные истечения из глаз. Температура тела обычно повышается до 40,5—41,0°C, реже бывает в пределах нормы. Часто отмечают косоглазие, пучеглазие, ослабление или потерю зрения, конъюнктивиты. Затем развиваются признаки нервной формы болезни, появляются судороги шейных, затылочных, жевательных мышц, подергивание кожи; голова опущена вниз или, наоборот, приподнята; шея вытянута вперед и круто загнута. Животные совершают круговые неkoordinируемые движения, натыкаются на посторонние предметы; часто упираются головой в кормушки или стенку. В дальнейшем наступает общее ослабление организма, развиваются параличи и гибель животного. Болезнь длится от нескольких часов до 10 дн. У выздоровевших животных наблюдают осложнения в виде стойких парезов отдельных групп мышц. У беременных овец и коз бывают аборт и маститы.

У ягнят болезнь регистрируют в возрасте 2—15 дн. Протекает в септической форме без признаков поражения нервной системы. Устанавливают угнетение, лихорадку, отсутствие аппетита, слабость, понос с примесью крови. Большинство ягнят погибает на 2—3-й день болезни.

У свиней разных возрастных групп листериоз проявляется неодинаково. У поросят-сосунов и подсвинков болезнь, как правило, протекает в нервной форме с резко выраженными явлениями менингоэнцефалита. У больных регистрируют приступы возбуждения, судороги, частые жевательные движения, мышечную дрожь, ходульную походку, нарушение координации движений, парезы и параличи конечностей, повышение температуры тела до 40—41°C, а затем падение ниже нормы.

У поросят-сосунов, кроме того, наблюдают септическую форму, сопровождающуюся сильно выраженной общей слабостью, отсутствием аппетита, посинением кожи в области живота и ушей, конъюнктивитом, ринитом. При под-

остром течении появляются кашель, истечения из носа, понос.

У взрослых свиней болезнь протекает подостро или хронически. Наблюдают исхудание, анемию, кашель, отказ от корма, неkoordinируемые движения, подергивание мышц, некоторую ригидность передних конечностей. Иногда болезнь проявляется только абортами у свиноматок. Продолжительность болезни 2—3 недели. Возможна также стертая форма болезни и бессимптомная инфекция, сопровождающаяся длительным листерионосительством.

У лошадей листериоз проявляется спорадически. Отмечают повышенную рефлекторную возбудимость, нарушение координации движений, парезы конечностей.

У собак наблюдают явления энцефалита, ослабление зрения.

У кроликов отмечают септическую форму болезни, реже — нервную. У беременных бывают аборт, гангренозный метрит, гибель абортировавших маток и молодняка. У норок выявляют аборт, патологические роды, рождение мертвых щенков и гибель самок.

У человека описаны ангинозно-септическая, нервная, септико-тифозная, септико-грануломатозная, глазо-железистая, кожная формы листериоза. У беременных женщин могут быть аборт.

Люди заражаются при контакте с больными животными, вскрытии трупов, употреблении в пищу инфицированных продуктов (мяса, молока), а также при работе с культурами листерий. Возможно заражение при употреблении в пищу ранних овощей с участков, которые обрабатывались необезвреженными сточными водами и навозом.

Течение инфекции бывает сверхострым, острым, подострым и хроническим. Прогноз болезни при раннем лечении благоприятный. У человека установлено листерионосительство.

Патогенез. Проникшие в организм листерии распространяются нейтрогенным, гематогенным или лимфогенным путями и попадают в различные органы, в том числе головной мозг. Под действием экзо- и эндотоксинов возбудителя происходят воспалительные, дегенеративные и некротические изменения в паренхиматозных органах, головном и спинном мозге, плоде; нарушается проницаемость сосудов.

Патологоанатомические изменения при листериозе зависят от клинического проявления болезни. При нервной форме выявляют инъецию сосудов и отек головного моз-

га, кровоизлияния в мозговой ткани, некоторых внутренних органах. У свиней иногда наблюдают острокатаральные процессы в желудочно-кишечном тракте. При септической форме у молодняка обнаруживают гиперемии и отек легких, острые застойные явления и кровоизлияния на серозных и слизистых оболочках, дистрофические процессы и некротические очаги в печени, почках, селезенке, миокарде, гиперемии селезенки и лимфоузлов. Для генитальной формы характерны эндометриты или метриты. В печени, селезенке, головном мозге абортировавшихся плодов находят характерные некротические узелки.

При гистологическом исследовании выявляют микрофуксусный энцефалит, отек, дегенерацию нейронов, нейрофагию, пролиферативные процессы в головном и спинном мозге. Иногда обнаруживают зернистую дистрофию клеток печени и почек, мелкоочаговую бронхопневмонию, в различных паренхиматозных органах — гранулемы из клеток лимфоидно-гистiocитарного типа.

Лабораторные исследования включают микроскопические, бактериологические, серологические и биологические методы.

В лабораторию посылают свежие трупы мелких животных или голову (головной мозг), паренхиматозные органы от крупных животных; при абортax — плод, его оболочки и истечения из половых органов; от больных животных в начале болезни — кровь, от переболевших — сыворотку крови; при мастите — молоко из пораженных долей вымени. Патологический материал (исключая кровь и сыворотку крови) отправляют свежим или консервированным в 30%-ном водном растворе глицерина.

Микроскопическое исследование предусматривает микроскопию мазков, мазков-отпечатков и гистосрезов из головного мозга, паренхиматозных органов, молока и другого нативного патологического материала; мазков из бульонной и агаровой культур; мазков после подрашивания проб в течение 4—6 ч в термостате; мазков из центрифугатов взвесей патологического материала. Приготовленные мазки разделяют на две равные части. Одну часть мазков фиксируют над пламенем горелки (мазки из головного мозга и молока предварительно обезжиривают в двух смежах ацетона по 5 мин), окрашивают по Граму, просматривают в световом микроскопе для обнаружения характерных грамположительных палочек.

Вторую часть мазков фиксируют этиловым спиртом, окрашивают прямым методом люминесцирующей листериозной сывороткой в рабочем разведении, выдерживают во

влажной камере 30 мин при 37°C, промывают физиологическим раствором, ополаскивают дистиллированной водой, высушивают. На окрашенные мазки наносят по капле смеси глицерина с буферным раствором (рН 8,0), накрывают покровными стеклами, наносят нефлюоресцирующее иммерсионное масло и микроскопируют в люминесцентном микроскопе.

Диагностическая оценка интенсивности свечения листерий: (++++) — яркая, сверкающая зеленая люминесценция морфологически типичных бактерий, с более интенсивным свечением по их периферии — положительная; (+++) — отчетливо выраженная, достаточно яркая зеленая люминесценция морфологически типичных бактерий с более интенсивным свечением по периферии — положительная; (++) — недостаточно яркая желтовато-зеленоватая люминесценция, периферический ободок выявляется с трудом — сомнительная; (+) — люминесценция очень слабая, морфология бактерий различается с трудом — отрицательная; (—) — люминесценция отсутствует, видны лишь тени бактерий — отрицательная.

При обнаружении в мазках из патологического материала возбудителя с типичной морфологией, специфическим свечением не ниже чем на три креста ставят положительный люминесцентно-серологический диагноз соответственно той сыворотке, которая вызвала свечение возбудителя. При сомнительных и отрицательных результатах диагноз уточняют люминесцентной микроскопией культур, выделенных из посевов патологического материала. При этом видовую принадлежность выделенного возбудителя устанавливают по известной сыворотке, вызвавшей его специфическое свечение интенсивностью не ниже чем на три креста.

Помимо приведенного прямого метода флюоресцирующих антител люминесцентно-серологическое исследование можно осуществлять и непрямой методом. Тонкие мазки-отпечатки из органов или мазки из бактериальной культуры высушивают 1 мин на воздухе, фиксируют 1 мин этиловым или метиловым спиртом, наносят на них каплю гипериммунной листериозной кроличьей сыворотки (поливалентной — для обнаружения листерий в органах и тканях; сыворотками первой, а также второй серогруппы — для серологической типизации), покрывают покровным стеклом на 5 мин при 20°C. Затем покровное стекло снимают, препарат промывают 20—30 с дистиллированной водой, высушивают 2 мин в сушильном шкафу при 60—70°C. На препарат наносят каплю флюоресцирующей сыворотки против глобулинов кролика, покрывают покровным стеклом на 5 мин при

20°C. Снимают покрывное стекло, препарат промывают 5—10 мин под сильной струей водопроводной воды. Высушивают в сушильном шкафу 2 мин при 60—70°C. Затем на препарат наносят каплю забуференного глицерина, покрывают покрывным стеклом, наносят каплю нефлюоресцирующего иммерсионного масла, исследуют под люминесцентным микроскопом. Контролями служат препараты с нормальной сывороткой кролика, заведомо известной листериозной культурой, препарат с листериозной культурой, обработанный только люминесцирующей антивидовой сывороткой.

При исследовании под микроскопом устанавливают свечение листерий, обработанных поливалентной и гомологичной серогрупповой сывороткой, и отсутствие свечения в препаратах листерий, обработанных гетерологичной сывороткой. Степень свечения оценивается по 4-балльной крестовой системе.

Положительным результатом иммунофлюоресценции считают специфическое свечение клеток на 4 и 3 креста, сомнительным — на 2 креста. При получении сомнительного результата исследование необходимо повторить. Дважды сомнительный результат считают положительным.

Гистоломинесцентный метод исследования позволяет выявлять внутриклеточное расположение листерий в исследуемых органах и тканях.

Из нефиксированного патологического материала на замораживающем микротоме с ножом глубокого охлаждения или криостате готовят из каждой пробы не менее 2—3 срезов толщиной 5—8 микрон, наклеивают на обезжиренные предметные стекла, фиксируют 15 мин химически чистым уксусом, подсушивают на воздухе.

Из патологического материала, фиксированного в 10%-ном формалине, срезы готовят на обычном замораживающем микротоме, промывают 30 мин в физрастворе, наносят на обезжиренные стекла с наклеивающей жидкостью, подсушивают на воздухе. Окрашивание приготовленных вышеописанным способом гистологических срезов ведут прямым и косвенным методами иммунофлюоресценции.

При прямом методе окрашивания на гистологические срезы наносят по 2 капли флюоресцирующей листериозной сыворотки в рабочем титре, указанном на этикетке ампулы, выдерживают 30 мин во влажной камере при комнатной температуре. Затем препараты промывают 2—3 раза по 10 мин раствором 0,15 М хлорида,

1 раз — 10 мин дистиллированной водой и высушивают 15—20 мин при 35—40°C.

При непрямом методе окрашивания на гистологические срезы наносят 1—2 капли поливалентной листериозной агглютинирующей кроличьей сыворотки, выдерживают 60 мин при комнатной температуре во влажной камере. Затем сыворотку смывают физиологическим раствором, высушивают фильтровальной бумагой и наносят на препарат по 1—2 капли флюоресцирующей сыворотки против глобулинов кролика в рабочем разведении, указанном на ампуле, выдерживают 30 мин при комнатной температуре в закрытых чашках Петри. Препараты промывают 2—3 раза по 10 мин физиологическим раствором, 1 раз — 10 мин дистиллированной водой, высушивают 15—20 мин в термостате при 35—40°C.

Окрашенные как прямым, так и косвенным методом препараты заключают в буферную смесь из глицерина, накрывают гистосрезы покрывными стеклами, наносят по капле нефлюоресцирующего иммерсионного масла, исследуют под люминесцентным микроскопом. В качестве контроля во всех случаях проводят окрашивание культуры листерий люминесцирующей сывороткой.

Результаты микроскопии оценивают по 4-балльной крестовой системе. Положительным результатом исследования считают наличие светящихся клеток соответствующей для листерий морфологии с оценкой свечения 4 и 3 креста. Свечение на 2 креста считают сомнительным результатом, и исследование повторяют.

Бактериологическое исследование. На мясопептонный печеночный бульон и агар с 1% глюкозы и 2—3% глицерина производят обильные высевы из разных участков головного мозга и паренхиматозных органов, а также из внутренних органов и содержимого желудка абортировавшего плода — не менее чем в 4—5 пробирок каждого патматериала. Высевы из половых органов и молока делают, кроме того, в чашки Петри с мясопептонным печеночным агаром с глюкозой и глицерином, а также в мясопептонный печеночный бульон с 10% хлорида натрия. Загрязненный патматериал высевают на среды с телуридом калия или полимиксином. Посевы инкубируют при 37°C, а также при 4°C с ежедневным просмотром в первые 3—4 дня и наблюдением за ними до 2 недель.

При получении роста культуры пересевают, изучают их морфологические свойства (микроскопия окрашенных культур, определение подвижности в «раздавленной капле» и высевам в полужидкий агар); культурально-биохимические

свойства (характер роста на питательных средах, ферментативную активность — высеvy в среды Гисса, редуцирующую способность — высеvy в жидкие среды с лакмусом, метиленовой синью, нейтральротом, метилротом и амидо-черным, на каталазу — к суточной бульонной культуре добавляют равный объем свежеприготовленного 5%-ного раствора перекиси водорода и определяют наличие характерного для листерий пенообразования); проводят индикацию и идентификацию листерий методом иммунофлюоресценции мазков из 18—24-часовых культур.

Выделенную культуру проверяют также в реакции фаголизиса с листернозными монофагами L 2A и L 4A, проводят ее идентификацию и серотипизацию посредством капельной реакции агглютинации на стекле с листернозными агглютинирующими сыворотками — поливалентной, а также 1-й и 2-й серогрупп.

Постановка реакции фаголизиса проводится для идентификации выделенной культуры листерий. С помощью фагов листерии можно выявить в объектах внешней среды и органах павших животных даже в присутствии посторонней микрофлоры.

Испытуемую 16—18 часов агаровую культуру, выращенную при 22—28°C, в начале засевают в бульон Мартена или МПБ с 0,5% глюкозой. Посевы культивируют в течение 4 ч при 37°C, затем в объеме 0,2 мл переносят в чашку Петри с агаром, инкубируют при 37°C 1—1,5 ч. На засеянную культуру раздельно, на расстоянии не менее 2 см, наносят по капле фага L 2A и L 4A. Чашки Петри переносят на 18—24 ч в термостат при 28°C или оставляют при комнатной температуре (22°C) в затемненном месте. Культуру считают листернозной, если на месте нанесения хотя бы одного фага обнаруживают признаки фаголизиса.

Постановка капельной реакции агглютинации на стекле осуществляется для идентификации листерий и определения их серотиповой принадлежности. Испытуемую 24 ч бульонную культуру, выращенную при 18—26°C без доступа света, засевают в 2—3 пробирки на косой агар и инкубируют в тех же условиях. Через сутки производят смыв физиологическим раствором, доводят его до концентрации 100—150 ед. мутности по стандарту (антиген).

На поверхность обезжиренных предметных стекол раздельно наносят по каплям поливалентную листернозную агглютинирующую сыворотку и две типовые (1-го и 2-го серотипов (серогрупп) листернозные агглютинирующие сыворотки. Затем к ним добавляют по 1—2 капли испыту-

емого антигена. Одновременно ставят контроль — смесь бактерий с физиологическим раствором.

Реакцию считают положительной, если в течение 3 мин произошло склеивание испытуемого антигена в капле с поливалентной и в капле с гомологичной сывороткой при отсутствии агглютинации при смешивании антигена с гетерологичной сывороткой и физиологическим раствором. Положительная РА с сывороткой 1-го серотипа свидетельствует о принадлежности культуры к 1-му серотипу (серогруппе), а положительная РА с сывороткой 2-го серотипа указывает на принадлежность ее ко 2-му серотипу (серогруппе) листерий.

Постановка «пробы роста». В случае отсутствия четкой дифференциации бактерий в капельной агглютинации на стекле для определения серогруппы культуры ставят «пробу роста». Для этого листернозные агглютинирующие сыворотки 1-й и 2-й серогрупп раздельно разводят 1:100 мясопептонным бульоном, выдерживают для проверки на стерильность 24 ч при 37°C, разливают по пробиркам. Испытуемую суточную культуру засевают раздельно в МПБ с сывороткой 1-й и 2-й-серогрупп, инкубируют при 37°C и просматривают через 24—48 ч. В пробирке с испытуемой культурой и гомологичной сывороткой наблюдают прояснение среды и выпадение рыхлого осадка, с сывороткой гетерологичной серогруппы испытуемая культура дает равномерное помутнение (рост бактерий).

Биологическое исследование. Для постановки биопробы используют белых мышей массой 18—20 г, морских свинок — 200—250 г, кроликов — 2500—3000 г. Патологический материал (20%-ную суспензию головного мозга и внутренних органов в физиологическом растворе) или бульонную культуру листерий инъецируют 2—3 белым мышам в дозе 0,3—0,5 мл подкожно или внутривенно, морской свинке 2—3 капли бульонной культуры листерий вносят в конъюнктивальный мешок (конъюнктивальная проба) и 0,3—0,5 мл вводят внутрикожно (внутрикожная проба), кролику 0,3—0,5 мл культуры вводят внутрикожно или внутривенно.

Мышам за 3—4 ч до заражения для повышения чувствительности к листериям внутримышечно вводят 5 мг кортизона. За зараженными мышами ведут наблюдение до 14 сут. В случае гибели (обычно 2—6-е сутки) в паренхиматозных органах обнаруживают некротические очажки, в мазках и посевах из органов — листерии.

У морской свинки и кролика через 24—48 ч на месте внутрикожного введения культуры выявляют воспаление

кожи, некроз, образование струпа, у морской свинки через 2—4 сут — и гнойный кератоконъюнктивит, у кроликов после внутривенного заражения отмечают значительное увеличение количества моноцитов.

Положительный ответ на листериоз дают при выделении грамположительной полиморфной подвижной палочки, образующей каталазу и разлагающей с образованием кислоты глюкозу, мальтозу, рамнозу и салицин; дающей положительную РА с листериозной сывороткой; дающей положительные результаты при люминесцентно-серологическом исследовании; обладающей патогенностью (вирулентные штаммы) для лабораторных животных.

Серологическое исследование предусматривает прижизненное исследование сывороток крови по РСК, РНГА и РА для выявления животных-листерионосителей и выяснения эпизоотической ситуации в хозяйствах, где диагноз установлен бактериологическими исследованиями. Постановку обеих реакций осуществляют классическим методом.

Постановка РСК. Реакцию ставят при температуре 37—38°C в водяной бане в общем объеме 2,5 мл всех компонентов. В реакции используют гемолизин с рабочим титром не ниже 1:1000; листериозный антиген УНИИЭВ для РСК в рабочем титре, указанном на этикетке флакона; позитивные листериозные сыворотки УНИИЭВ, которые используют в разведении 1:10 при титровании компонента в бактериологической системе и для контроля реакции в главном опыте после предварительной инактивации; нормальные сыворотки заведомо здоровых животных, которые применяют при титровании компонента в бактериологической системе и для контроля реакции в главном опыте так же, как и позитивные сыворотки, после предварительной инактивации; компонент (свежая консервированная или сухая сыворотка крови морской свинки) в титре, установленном в день постановки реакции путем титрования в бактериологической системе; взвесь эритроцитов барана в физиологическом растворе (2,5% от осадка или 5% от исходного объема дефибринированной крови). Для удобства работы лучше применять сенсibilизированные гемолизином эритроциты (гемолитическая система), которые готовят сразу в необходимом для всего опыта количестве путем смешивания равных количеств взвеси эритроцитов и гемолизина в рабочих разведениях. При добавлении гемолизина к взвеси эритроцитов компоненты тщательно смешивают путем двукратного переливания из одной посуды в другую и ставят в термостат на 30 мин, затем наливают физиологический раствор.

Перед постановкой реакции проводят подтитровку ее компонентов: гемолизина, листериозного антигена и компонента в гемолитической и бактериологической системах.

Титрование гемолизина. Вначале из основного разведения 1:100 (0,2 мл гемолизина и 9,8 мл физиологического раствора) готовят разведения гемолизина 1:500, 1:1000, 1:1500, 1:2000, 1:3000 и т. д. (табл. 21) до предельного титра, указанного на этикетке флакона.

Таблица 21

Приготовление различных разведений гемолизина

Основное разведение гемолизина 1: 100, мл	Физиологический раствор, мл	Получаемое разведение
0,1	0,4	1:500
0,1	0,9	1:1000
0,1	1,4	1:1500
0,1	1,9	1:2000
0,1	2,4	1:2500
0,1	2,9	1:3000
0,1	3,4	1:3500
0,1	3,9	1:4000

К различным разведениям гемолизина добавляют компонент в разведении 1:20 (с титром от 0,20 до 0,25) по 0,5 мл и взвесь эритроцитов барана по 0,5 мл. Взамен антигена и сыворотки в пробирки наливают по 1,0 мл физиологического раствора. Все компоненты перемешивают и помещают в пробирках в водяную баню при 37—38°C на 10 мин (табл. 22).

Ставят следующие контроли: контроль гемолизина (гемолизин 1:100 + эритроциты + физраствор до объема 2,5 мл в отсутствие компонента); контроль компонента (комplement + эритроциты + физраствор до объема 2,5 мл в отсутствие гемолизина); контроль физраствора (эритроциты + физраствор до объема 2,5 мл в отсутствие гемолизина и компонента). Во всех контролях гемолиз эритроцитов должен отсутствовать.

Титром гемолизина считается наименьшее его количество, необходимое для полного гемолиза 0,5 мл 2,5% -ной взвеси эритроцитов при компоненте 0,5 мл в разведении 1:20 с титром от 0,20 до 0,25.

Для титрования компонента и постановки главного опыта гемолизин применяют в рабочем титре, который является 4-кратной дозой по сравнению с предельным титром.

Титрование гемолитина

Таблица 22

Компонент, мл	Разведение гемолитина								Контроль	
	1:500	1:1000	1:1500	1:2000	1:2500	1:3000	1:3500	1:4000	гемолитин, 1:100	физиологи- ческого раствора
Гемолитин (в разведениях) Физиологический раствор Комплемент 1:20 2,5%-ная взвесь эритроцитов	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	—
	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,5	2,0
	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
Результаты	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—

Водяная баня при 37—38°C, 10 мин

Примечание. (+) — наличие гемолитина, (—) — отсутствие гемолитина.

Титрование комплемента в гемолитической системе. Комплемент титруют в дозах 0,1; 0,13; 0,16; 0,19; 0,22 и т. д. (с интервалом по 0,03 мл) до 0,49 мл основного его разведения (табл. 23). В каждую пробирку недостающее до 0,5 мл количество основного разведения комплемента восполняют физиологическим раствором: в первую пробирку доливают 0,4 мл, во вторую — 0,37 мл и т. д. После этого во все пробирки доливают по 1,0 мл физиологического раствора и по 1,0 мл сенсibilизированных эритроцитов (гемолитическая система). Реакция должна сопровождаться контролями компонентов в смеси с эритроцитами (контроль гемолитина, контроль комплемента, контроль физраствора), а также контролем гемолитической системы при максимальной дозе комплемента (0,5 мл основного разведения). После тщательного смешивания компонентов путем встряхивания штативы с пробирками помещают на 10 мин в водяную баню при 37—38°C.

Титром комплемента в гемолитической системе считается наименьшее его количество, необходимое для полного гемолитиза в указанных условиях 0,5 мл 2,5%-ной взвеси эритроцитов при рабочей дозе гемолитина.

Титрование комплемента в бактериологической системе. В бактериологической системе комплемент титруют, начиная с дозы на один интервал ниже против его титра в гемолитической системе. Если титр комплемента в гемолитической системе определяется дозой 0,25 мл основного разведения, то в бактериологической системе его титруют в дозах 0,22 мл; 0,25; 0,28 и т. д. до 0,49 мл того же основного разведения.

Каждую дозу комплемента исследуют с двумя листериозными и с двумя нормальными сыворотками в присутствии антигена (в рабочем титре) и с контролем сывороток без антигена (табл. 24).

Инактивированные в разведении 1:10 листериозные и нормальные сыворотки разливают по 0,5 мл в пробирки соответствующих рядов. В бактериологической системе комплемент титруют в 8 рядах пробирок (по 10 пробирок в каждом ряду).

Требуемые разведения комплемента готовят сразу для всего опыта титрования. Для этого берут дополнительный ряд пробирок, в которые разливают применяемые при титровании дозы комплемента в десятикратном объеме — 2,2 мл; 2,5; 2,8 и т. д. до 4,9 мл. Недостающий до 5 мл объем жидкости в пробирках доливают соответствующим количеством физиологического раствора — 2,8 мл; 2,5; 2,2 мл и т. д. Приготовленные указанным методом разведе-

Титрование компонента в гемолитической системе

Компонент, мл	Пробирки													
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
Компонент в разведении 1:10 или 1:20	0,10	0,13	0,16	0,19	0,22	0,25	0,28	0,31	0,34	0,37	0,40	0,43	0,46	0,49
Фильтрат до объема 0,5 мл	0,40	0,37	0,34	0,31	0,28	0,25	0,22	0,19	0,16	0,13	0,10	0,07	0,04	0,01
Сенсибилизированные эритроциты барана (гемолитическая система)	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
Фильтрат (вместо антигена и сыворотки)	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0

Водяная баня при 37—38°C в течение 10 мин

Титрование компонента в бактериологической системе

Компонент, мл	Дозы компонентов в пробирках, мл													
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
Компонент в основном разведении 1:10	0,22	0,25	0,28	0,31	0,34	0,37	0,40	0,43	0,46	0,49				
Фильтрат (до объема 0,5 мл)	0,28	0,25	0,22	0,19	0,16	0,13	0,10	0,07	0,04	0,01				
Антиген в рабочем титре (первый ряд пробирок) или физиологический раствор (второй ряд пробирок) без антигена	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5				
Нормальная сыворотка в разведении 1:10	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5				

Водяная баня при 37—38°C, 20 мин

Сенсибилизированные эритроциты барана

1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----

Водяная баня при 37—38°C, 20 мин

дения комплемента разливают в соответствующие опытные пробирки по 0,5 мл: в первые пробирки всех 8 рядов — из первого разведения (доза основного разведения — 0,22 мл), во вторые пробирки всех 8 рядов — из второго разведения (доза основного разведения — 0,25 мл) и т. д. Затем в первые из каждых рядов пробирки с листериозными и нормальными сыворотками наливают по 0,5 мл антигена в рабочем титре, во вторые ряды пробирок с листериозными и нормальными сыворотками наливают по 0,5 мл физиологического раствора. Компоненты перемешивают энергичным встряхиванием штативов и помещают в водяную баню при 37—38°C на 20 мин для связывания комплемента. После этого во все пробирки добавляют по 1 мл сенсibilизированных эритроцитов, все компоненты смешивают. Штативы с пробирками снова ставят в водяную баню при 37—38°C на 20 мин (гемолитическая фаза).

Титром комплемента в бактериологической системе является минимальное его количество, обуславливающее полный гемолиз 0,5 мл взвеси эритроцитов с нормальными сыворотками с антигеном и без антигена, в пробирках с листериозными сыворотками — без антигена, и не вызывающее гемолиза в пробирках с листериозной сывороткой с антигеном.

Постановка главного опыта РСК. Реакцию ставят в общем объеме 2,5 мл всех компонентов, то есть каждый компонент применяют в объеме 0,5 мл. Испытуемые сыворотки исследуют с антигеном и без антигена в дозе 0,05 мл (0,5 мл разведения 1:10) после предварительной инактивации в водяной бане при температуре 58—59°C и выше, в зависимости от вида животных, в течение 30 мин. Комплемент применяют в установленном титре. Время связывания в бактериологической системе в водяной бане — 20 мин, в гемолитической системе — 20 мин.

Контроли главного опыта: отрицательная и две положительные (листериозные) сыворотки с антигеном и без антигена в дозах по 0,05 мл; антиген на антикомплементажность и гемотоксичность, для чего к двойным дозам антигена в одну пробирку добавляют 0,5 мл комплемента в рабочем титре, в другую пробирку — 0,5 мл физиологического раствора, смеси помещают в водяную баню при 37—38°C на 20 мин, затем добавляют сенсibilизированные эритроциты барана по 1 мл и снова ставят в водяную баню на 20 мин; контроль гемолитической системы с комплементом и без комплемента; комплемент в двойной дозе с эритроцитами без гемолитина.

Оценка результатов РСК. Результаты реакции

оценивают два раза — первый раз — тотчас после водяной бани, второй раз — через 14—18 ч выдерживания проб при комнатной температуре и обозначают крестами; положительная реакция: (++++) — полная задержка гемолиза или с наличием гемолиза до 10%, (+++) — гемолиз от 10 до 40% эритроцитов; сомнительная реакция: (++) — гемолиз от 40 до 70% эритроцитов, (+) — гемолиз от 70 до 90% эритроцитов; отрицательная реакция: (—) — гемолиз от 90 до 100% эритроцитов.

Сыворотки, давшие сомнительную реакцию, подлежат повторному исследованию и при получении результатов, оцениваемых не ниже чем на два креста, считаются положительными. При получении результатов повторного исследования, оцениваемых на один крест, сыворотки считаются сомнительными. Животные, сыворотки которых дают сомнительную реакцию, подлежат исследованию по РСК через 2—3 недели после первого исследования.

Постановка реакции агглютинации. В реакции используют исследуемые сыворотки, листериозный антиген первой серогруппы, листериозный антиген второй серогруппы, представляющие собой взвесь листерий, инактивированных кипячением в водяной бане в течение 1,5 ч. Перед применением антигены необходимо тщательно взбалтывать. Компоненты реакции разводят физиологическим раствором поваренной соли с добавлением 0,5% фенола. Реакцию ставят в объеме 1 мл параллельно с двумя антигенами в разведениях сывороток свиней, овец и коз 1:100, 1:200, 1:400, 1:800; крупного рогатого скота и лошадей — 1:200, 1:400, 1:800, 1:1600; кроликов — 1:25, 1:50, 1:100, 1:200. Контроли реакции: антиген + положительная листериозная сыворотка того же серотипа до предельного титра; антиген + отрицательная сыворотка; антиген + 0,5 мл физиологического раствора, контроль испытуемой сыворотки на самоагглютинацию в наименьшем разведении.

В пробирку к каждому 0,5 мл соответствующего разведения сыворотки добавляют 0,5 мл суспензии антигена в концентрации 1 млрд./мл. Пробирки встряхивают, ставят в термостат на 4—6 ч при 37°C, затем выдерживают 12—18 ч при комнатной температуре.

Оценку реакции проводят по 4-крестовой системе: (++++) — полное просветление жидкости при наличии четко выраженного зонтика, который при встряхивании разбивается на мелкие хлопья, комочки; (+++) — те же явления, но надосадочная жидкость слегка опалесцирует; (++) — просветление жидкости выражено слабее,

имеется недостаточно четко сформированный зонтик, при встряхивании разбивается на мелкие хлопья и крупинки; (+) — незначительное просветление жидкости при наличии зонтика, при встряхивании распадается на крупинки и комочки; (—) — отсутствие просветления и зонтика.

Реакцию считают положительной при обнаружении макроскопической агглютинации с оценкой не менее чем на два креста в разведении сыворотки: 1:200 для овец, коз и свиней, 1:400 — для лошадей и крупного рогатого скота, 1:50 — для кроликов.

Реакцию считают сомнительной при обнаружении микроскопической агглютинации с оценкой не менее чем на два креста в разведениях сыворотки 1:100 для овец, коз, свиней; 1:200 — для лошадей и крупного рогатого скота, 1:25 — для кроликов. Сыворотки, давшие сомнительную реакцию, исследуют повторно в тех же разведениях. При вторичном получении сомнительной реакции кровь от животных берут вновь через 3—4 недели. Если титр сывороток не повысился, то при отсутствии в хозяйстве клинически больных или абортос у животных реакцию считают отрицательной. Нарастание титров антител при исследовании парных сывороток свидетельствует о развитии листерного процесса.

Дифференциальный диагноз. При постановке диагноза необходимо отличать листериоз от бешенства, болезни Ауески, злокачественной катаральной горячки, бруцеллеза, кампилобактериоза, трихомоноза, ценуры (овец), кормовых отравлений.

Бешенство наблюдают только у покусанных животных; характеризуется агрессивностью, наличием телец Бабеша-Негри, положительной РИД с лиофилизированным антирабическим глобулином. Болезнь Ауески отличается выраженной контагиозностью, быстрым и широким охватом свиней всех возрастов, поражением легких у взрослых свиней. Диагноз подтверждают характерной биопробой на кроликах (зуд, расчесы). При злокачественной катаральной горячке наблюдают высокую температуру, стоматит. Отрицательны бактериологические и биологические исследования. Бруцеллез, кампилобактериоз, трихомоноз сопровождаются абортос, признаков поражения нервной системы не бывает. При бактериологическом исследовании выделяют соответствующих возбудителей болезни. Ценуры устанавливают на основании обнаружения в головном мозге ценуруса. Кормовые отравления характеризуются массовостью, отрицательными результатами микроскопического и бакте-

риологического исследований. Прекращаются они после исключения недоброкачественного корма.

Лечение. Больных животных с признаками поражения центральной нервной системы направляют на убой. Остальных больных и подозрительных по заболеванию изолируют и лечат внутримышечным введением окситетрацилина, тетрациклина по 25—30 мг на кг массы 2—3 раза в сутки и других антибиотиков до снижения температуры тела. Эффективным является пероральное применение биомицина в дозе 25 мг, тетрациклина — 30 мг на кг массы 2—3 раза в сутки до понижения температуры тела. После нормализации температуры рекомендуется применение пролонгированных препаратов — рифампицина и ампициллина (10 тыс. ед./кг 2 раза в сут), неомицина (по 10—15 тыс. ед./кг 2 раза в сут). Выбор антибиотиков определяют по антибиотикограмме. Применяют также сердечные, вяжущие, дезинфицирующие средства, назначают диету.

Иммунитет не изучен. Предполагают, что ведущее место в защите организма от листерийной инфекции принадлежит клеточному иммунитету, обеспечивающему повышение метаболической и фагоцитарной активности макрофагов и завершенность фагоцитоза. Для активной иммунизации применяют сухую живую вакцину из штамма листерий АУФ.

Сухая живая вакцина из штамма листерий АУФ против листериоза сельскохозяйственных животных представляет собой кристаллическую массу беловато-кремового цвета; при растворении вакцины образуется беловато-серая опалесцирующая жидкость, содержащая взвесь живых листерий. Срок годности препарата при условии хранения в ампулах при 2—15°C — 12 мес, во флаконах — 9 мес. Перед применением вакцину разводят стерильным физиологическим раствором или кипяченой водой в объеме, обеспечивающем содержание 10 млрд. живых листерий в 1 мл разведенной вакцины.

Вакцину применяют только для профилактической иммунизации овец, крупного рогатого скота, свиней и кроликов в хозяйствах, неблагополучных по листериозу при вспышке заболевания, а также в хозяйствах, где заболевание регистрировалось ранее с выделением культуры листерий. Прививают только клинически здоровых животных с нормальной температурой тела. Овцам, свиньям, кроликам вакцину вводят внутримышечно в внутренней поверхности бедра, крупному рогатому скоту — в мышцы круп. Вакцину, оставшуюся неиспользованной в день разве-

дения, а также флаконы из-под использованной вакцины, обезвреживают кипячением в течение 20 мин.

Вакцину вводят двукратно с интервалом между инъекциями 10 дн в дозе соответственно первый и второй раз: крупному рогатому скоту от 1 до 6 мес — 1,5 и 3 мл, от 6 до 12 мес — 3 и 4,5 мл, старше 12 мес — 4,5 и 6,0 мл, свиньям от 1 до 2 мес — 1 и 2 мл, старше 2 мес — 2 и 3 мл, мелкому рогатому скоту — ягнятам всех возрастов — 0,5 и 1 мл, взрослым овцам — 1 и 2 мл, кроликам старше 2 мес — 0,5 и 0,5 мл.

Иммунитет у привитых животных формируется через 10—14 дн после вакцинации сроком до 1 года. Возможны осложнения в течение 2—3 сут в виде незначительного угнетения, повышения температуры тела на 0,5—1°C, у отдельных животных отмечается легкая хромота.

Не разрешается прививать животных с повышенной температурой тела, слабых, истощенных, а также за 30 дн до и 15 дн после родов. Не рекомендуется применять вакцину в течение 7—10 дн после кастрации, спливания рогов. Запрещается использование вакцины из штамма листерий АУФ для одновременной вакцинации против листериоза и других инфекционных болезней, а также аэрозольной вакцинации.

Перед вакцинацией прекращают применение с лечебной и профилактической целью непродолжительных антибиотиков: бензилпенициллина, эритромицина, олеандомицина — за 1 сут; хлортетрациклина, окситетрациклина, тетрациклина, левомицетина, полимиксина — за 3 сут; стрептомицина, канамицина, неомидина, мономицина — за 7 сут; пролонгированных антибиотиков: бициллина — за 6 сут; дитетрациклина — за 25 сут; дибеномицина — за 30 сут. До образования иммунитета не рекомендуется применение антибиотиков в течение 10 сут после вакцинации.

Профилактика и меры борьбы. Для профилактики листериоза фермы необходимо комплектовать животными из благополучных хозяйств, в период 30-дневного карантина проводить клиническое обследование животных, а при подозрении на листериоз осуществлять бактериологическую и серологическую диагностику, при заполнении помещений соблюдать принцип «все пусто — все занято». Систематически следует проводить уничтожение грызунов, кровососущих насекомых, клещей, исследовать пойманных зверьков на листериоз. Постоянно контролировать качество силоса, комбикормов и при наличии показаний подвергать их бактериологическому исследованию. Осуществлять серологический контроль племенных животных перед про-

дажей в другие хозяйства, вести строгий учет случаев аборт и мертворождений.

При выявлении больных листериозом животных хозяйство объявляют неблагополучным по этой инфекции, организуют мероприятия по ликвидации болезни, разрабатывают план оздоровительных мероприятий. В неблагополучном хозяйстве вводят ограничения, запрещают вывод из него животных, ввоз в сыром виде мяса от вынужденно убитых больных животных, за исключением вывоза на мясокомбинат для переработки, вывоз кормов, имевших контакт с больными и подозрительными в инфицировании животными. Проводят поголовный клинический осмотр животных с выборочным измерением температуры тела. Больных животных, имеющих признаки поражения центральной нервной системы, направляют на убой, подозрительных по заболеванию изолируют и лечат. За остальными животными устанавливают постоянное ветеринарное наблюдение, их вакцинируют или с профилактической целью вводят хлортетрациклин, окситетрациклин, ампициллин. Проводят замену кормов и подвергают их термической обработке. Для выявления бессимптомно больных животных и листерионосителей серологически исследуют сыровотки крови. Положительно реагирующих сдают на убой или лечат антибиотиками. Молоко, полученное от больных животных, кипятят в течение 15 мин или перерабатывают на топленое масло.

На фермах и прилегающих к ним территориях систематически проводят дезинфекцию, дератизацию, дезинсекцию. Комбикорма, сено, солому из скирд и стогов, заселенных большим количеством грызунов, подвергают термической обработке при 100°C в течение 30 мин, инфицированную силосную массу обеззараживают биотермическим способом.

Хозяйство объявляют благополучным по листериозу через 2 мес после последнего случая выделения клинически больных животных и получения отрицательных результатов по РА, РНГА, РСК, при двукратном исследовании сыровороток крови с интервалом в 14—20 дн, а также проведения заключительной дезинфекции помещений и территории фермы. Вывод овец в течение 2 лет после оздоровления хозяйства от листериоза допускается при условии получения отрицательных результатов исследования сыроворотки крови выводимых животных на листериоз. Вывод других видов животных допускается при тех же условиях в течение года. В хозяйствах, ранее неблагополучных по листериозу, один раз в год перед постановкой на стойло-

вое содержание проводят серологическое обследование животных. Положительно реагирующих направляют на убой или лечат.

Для дезинфекции животноводческих помещений применяют 3%-ный горячий раствор едкого натра при экспозиции 3 ч; 16%-ный горячий раствор кальцинированной соды при экспозиции 4 ч; 5%-ную горячую эмульсию ксилонафта при экспозиции 5 ч; 6%-ную горячую эмульсию дезинфекционного креолина при экспозиции 6 ч; осветленный раствор хлорной извести, содержащий не менее 2% активного хлора при экспозиции 4 ч.

Аэрозольную дезинфекцию проводят 20%-ным раствором формальдегида из расчета 20 мл на 1 м³ помещения при экспозиции 4 ч; формалин-креолиновой (ксилонафтовой) смесью, состоящей из 3 частей формалина, содержащего 40% формальдегида, и 1 части 50%-ной водной эмульсии дезинфекционного креолина или ксилонафта, из расчета 15 мл на 1 м³ помещения при экспозиции 4 ч.

Ветеринарные и медицинские специалисты должны проводить санитарно-просветительную и профилактическую работу среди населения, работников животноводческих хозяйств, а также лиц, занимающихся заготовкой, хранением, переработкой и реализацией сырья животного происхождения.

Охрана людей от листериоза. Профилактические мероприятия при уходе за больным листериозом животными, разделке инфицированных туш, обработке сырья от больных животных, а также при работе с возбудителем листериоза в лабораториях и биофабриках основываются на строгом соблюдении общих мер личной профилактики. Нельзя употреблять в пищу инфицированные продукты, особенно молоко.

Микроспороз (Microsporiasis)

Высококонтагиозная грибковая болезнь животных, характеризующаяся поверхностным воспалением кожи и облытанием на пораженных участках волос. Болеет им и человек.

Микроспороз животных регистрируется на всех континентах земного шара. В нашей стране заболевание встречается в основном среди кошек, собак и лошадей.

Этиология. Возбудителями микроспороза являются патогенные грибки из рода *Microsporum*: у лошадей —

M. equinum; у собак, кошек, кроликов, свиней, пушных и хищных зверей, морских свинок, оленей, обезьян — *M. lanosum* (син. *M. canis*, *M. felineum*); у кошек, собак, лошадей, телят, морских свинок, крыс, мышей — *M. gypseum* (син. *Achorion gypseum*, *M. lanosum* Bodin), свиней — *M. papum*. В патологическом материале внутри пораженного волоса обнаруживают разветвленный септированный мицелий и округлые, одноклеточные споры диаметром 2—3 мкм, располагающиеся мозаично в виде чехла у основания волоса с наружной его стороны.

Грибки культивируют на глюкозном агаре Сабуро и сусло-агаре при 26—28°C.

Рост *M. equinum* выявляют на 6—7-е сут после посева в виде кожистых, складчатых, плотно прилегающих к среде колоний серовато-желтого цвета, покрытых серо-белым воздушным мицелием. При микроскопии зрелых колоний обнаруживают ветвящийся септированный мицелий, единичные грушевидные многокамерные микроконидии размером 1—2×3—5 мкм. Макроконидии немногочисленные, овальные или веретенообразные, с 2—3-мя перегородками, размером 5—8×15—35 мкм.

M. lanosum на 3—5-е сутки после посева формирует круглые с concentрическими кругами серовато-белые или бежевые бархатистые колонии с мучнистым центром и стелющимся пушистым мицелием. При микроскопии колоний находят септированный мицелий, разветвленный в молодых культурах. Немногочисленные микроконидии имеют овально-грушевидную форму, размер 1—3×1,5—5 мкм. Макроконидии многочисленные, веретенообразной формы, ворсистые или с шиповидной двуконтурной стенкой, многокамерные, суженные к обоим концам, размером 11—16×53—85 мкм.

M. gypseum образует плоские, бархатистые, позднее густомучнистые колонии бежево-желтого цвета с небольшим углублением в центре. При микроскопии колоний отмечают ровный, септированный, ракетообразный мицелий; микроконидии грушевидной формы или удлинённые, размером 3—5×2,5—3,5 мкм; макроконидии овальной или веретенообразной формы, многокамерные, толстостенные.

M. papum — желтоватые, коричневые или темно-красные, рыхлопушистые в центре колонии. При микроскопии выявляют септированный, ракетообразный мицелий; микроконидии единичные, овальные или удлинённые, размером 4×5—1,5×2 мкм. Макроконидии обильные, грушевидной или овальной формы, многокамерные, размером 12—20×4—14 мкм.

Ферментативные свойства грибов непостоянны и поэтому не могут быть использованы для видовой дифференциации.

Микроспорумы чрезвычайно устойчивы во внешней среде. В пораженных волосах сохраняются 2—5 лет, шерсти — 2—7 лет, навозе — 8 мес, почве — до 2 мес; при хранении в бумажных пакетах при комнатной температуре остаются жизнеспособными 3—4 года и более. Под действием сухого жара при 110°C гибнут через 30 мин, при 80°C — через 2 ч; при кипячении инактивируются через 2—3 мин. Вегетативные формы грибов 1—3%-ный раствор формальдегида разрушает за 15 мин, 5—8%-ные растворы щелочи — за 20—30 мин.

Диагноз устанавливают на основании клинической картины и люминесцентного анализа. Проводят также микроскопическое исследование соскобов из пораженных очагов, выделение чистой культуры грибов, учитывают эпизоотическую ситуацию.

Эпизоотологические данные. Микроспорозом чаще болеют кошки, собаки, лошади, пушные звери, кролики, реже — овцы, козы, свиньи, олени, хищные звери, обезьяны, морские свинки, крысы, мыши. Более чувствительны к нему молодые животные.

Источником возбудителя инфекции являются больные животные и носители, которые выделяют возбудитель с отпадающими волосами, чешуйками и надолго инфицируют предметы окружающей среды. Особую опасность в поддержании эпизоотического очага представляют бездомные кошки и собаки, а также грызуны, у которых установлено носительство *M. gypseum*. Заражение происходит при прямом контакте здоровых животных с больными, а также через инфицированные корм, воду, подстилку, предметы ухода, одежду и обувь обслуживающего персонала. Заболевание протекает в виде спорадических случаев и энзоотий. Характерной особенностью микроспороза является высокая контагиозность, постоянная циркуляция возбудителя микроспороза в инфицированных очагах среди бездомных бродячих собак и кошек, длительное сохранение грибов во внешней среде. Наибольшее количество больных регистрируется осенью. Длительность переболевания от 3 до 10 недель.

Течение и клинические признаки болезни. Инкубационный период составляет 22—47 дн. Животные восприимчивы к болезни с первого дня жизни. Различают поверхностную, глубокую, стертую и скрытую формы болезни.

У собак и кошек чаще регистрируют скрытую

форму болезни, иногда поверхностную. При скрытой форме поражение волос удается обнаружить только с помощью люминесцентного исследования. Поверхностная форма чаще бывает у котят. При осмотре на коже лап, морды, хвоста у них выявляют пятна округлой формы, покрытые чешуйками, иногда бело-сероватыми корками, с редкими, легко обламывающимися волосами, на некоторых участках бывает сплошное облысение. У собак множественные шелушащиеся или везикулярные очаги располагаются на морде, туловище, спине, реже — на лапах.

У пушных зверей микроспороз протекает в скрытой форме и выявляется только люминесцентным методом. У щенят при поверхностной форме около глаз, у основания ушей, на лбу, на передних и задних лапах наблюдают пятна с мелкими пузырьками и серовато-желтыми корками.

У лошадей поражения локализуются в области головы, шеи, холки, лопаток, спины, крупы, иногда конечностей. Чаще наблюдают поверхностную форму болезни, характеризующуюся образованием безволосых, шелушащихся, разной формы пятен диаметром 3—4 см, обламыванием волос вблизи верхнего уровня кожи, отсутствием зуда. При глубокой форме отмечают резко выраженный воспалительный процесс, образование на поверхности кожи корок из засохшей экссудата, различной величины и формы пятен с обломанными волосами. При атипичной форме выявляют безволосые участки кожи, шелушение, потертости и др.

У поросят поражения кожи локализуются на ушах, шее, спине, боках. Наблюдают преимущественно глубокую форму, проявляющуюся образованием овальных, резко ограниченных пятен красноватого цвета, местами покрытых толстыми коричневыми корками, выпадением щетины, облысением.

У человека при микроспорозе на коже обнаруживают круглые или овальные пятна красного цвета с шелушением в центре и более выраженной окраской на периферии. При поражении волосистой части головы происходит обламывание волос, образование шелушащихся округлых пятен, оголенных участков кожи. Чаще заболевают дети, которые заражаются во время игры с больными собаками и кошками.

Патогенез. В результате развития грибка в роговом слое эпидермиса развивается поверхностное воспаление и шелушение кожи, нарушение питания волос, их обламывание.

вание, образование ограниченных безволосых участков различной величины и формы.

Лабораторные исследования включают люминесцентный, микроскопический и бактериологический методы.

В лабораторию направляют пораженные волосы, чешуйки, корочки, а также соскобы из пораженных нелеченных участков кожи, которые помещают в пробирки с пробкой или в небольшие целлофановые пакетики.

Люминесцентный метод предусматривает исследование волосяного покрова больного животного или пораженных волос, помещенных в чашку Петри, в затемненном помещении под переносной ртутно-кварцевой лампой ПРК-2 или ПРК-4 с фильтром Вуда. При исследовании наблюдают специфическое изумрудно-зеленое свечение пораженных волос. Исследование надо проводить до обработки животных различными препаратами, так как некоторые из них (салициловая кислота, риванол, вазелин и др.) флуоресцируют. Следует учитывать, что у животных черной масти пораженные микроспорозом волосы часто не люминесцируют.

Микроскопическое исследование проводят непосредственно в хозяйстве или в зональной лаборатории. Пораженные волосы, чешуйки, корочки, соскобы пораженной кожи подвергают 5—10-минутному воздействию 10%-ного раствора едкой щелочи, а затем переносят на предметное стекло в каплю 50%-ного водного раствора глицерина, просматривают при малом и большом увеличении микроскопа. В положительных случаях обнаруживают ветвистый мицелий с редкими перегородками, а также беспорядочное мозаичное расположение небольших (2—3 мкм) спор внутри волоса и на его поверхности.

Бактериологическое исследование. В пробирки с сусло-агаром или глюкозным агаром Сабуро с антибиотиками (по 50 ЕД/мл пенициллина и 100 мг/мл стрептомицина) высевают кусочки пораженных волос без предварительной подготовки. Культивируют при 26—28°C. Просмотр посевов начинают с 3-го дня. При обнаружении колоний готовят мазки и просматривают их в капле 50%-ного водного раствора глицерина.

Дифференциальный диагноз. Микроспороз необходимо отличать от трихофитии, парши, чесотки.

При трихофитии у лошадей отмечают сильный зуд. Отсутствует люминесценция пораженных волос под переносной ртутно-кварцевой лампой ПРК-2, ПРК-4; микроскопией обнаруживают правильные ряды гиф с перепо-

родками внутри волоса, цепочки крупных спор на волосе и у его основания.

При парше пораженные волосы не обламываются, а выпадают; образующиеся корочки имеют характерный вид блюдечек или щитков. Микроскопией в пораженном волосе обнаруживают мицелий; споры имеют различную величину и располагаются группами в основном вне волоса.

При чесотке всегда бывает сильный зуд; микроскопией выявляют чесоточный клещ.

Лечение. Специфическая терапия микроспороза не разработана. Больным животным с кормом назначают антибиотик гризеофульвин из расчета 25—30 мг/кг. Пораженные места в течение 20—30 сут обрабатывают 10%-ным салициловым спиртом, 10%-ной салициловой мазью, 10%-ной настойкой йода, 3—10%-ным раствором карболовой и бензойной кислот, мазью «Ям», однохлористым йодом, трихоцетином, йодформом, нитрофунгином, микосептином, салифунгином и другими фунгицидными мазями и растворами. Для лечения лошадей применяют мазь Ваганова (лизол—30,0 г, деготь березовый—50,0, серный цвет, АСД-фракция 3—по 100,0 вазелин—800,0 г).

Иммунитет. После естественного переболевания микроспорозом у лошадей формируется устойчивость к повторному заражению сроком до двух лет. Специфические биопрепараты против микроспороза отсутствуют.

Профилактика и меры борьбы. В связи с отсутствием специфических средств профилактики микроспороза особое внимание уделяют выполнению общих ветеринарно-санитарных правил, предусматривающих комплектование конных заводов и звероводческих хозяйств животными из благополучных ферм, соблюдение карантинных условий, систематическое проведение дезинфекций и дератизаций, массовых профилактических осмотров с использованием люминесцентных ламп.

При возникновении болезни хозяйство объявляют неблагополучным по микроспорозу, больных животных изолируют и лечат, за остальными устанавливают систематическое клиническое наблюдение. Запрещают перегруппировку животных.

Хозяйство считают благополучным по истечении 15 дн после выздоровления последнего больного животного и проведения заключительной дезинфекции.

Больных микроспорозом кошек и собак уничтожают. Проводят отлов и уничтожение бродячих кошек и собак.

При работе с зараженными животными соблюдают меры личной профилактики.

Для дезинфекции животноводческих помещений применяют щелочной раствор формальдегида, содержащий 2% формальдегида и 1% едкого натра; горячий 10%-ный раствор серно-карболовой смеси при двукратном нанесении раствора, с часовым интервалом между обработками; горячую формалинкеросиновую эмульсию, состоящую из 10 частей 40%-ного формалина, 10 частей керосина, 5 частей креолина и 75 частей воды. Для заключительной дезинфекции применяют щелочной раствор формальдегида.

Охрана людей от микроспороза. В целях профилактики возникновения микроспороза необходимо уничтожать больных, а также бездомных кошек и собак, соблюдать правила личной гигиены при уходе за больными сельскохозяйственными животными.

Некробактериоз (Necrobacteriosis)

Остро протекающая контагиозная болезнь всех видов домашних и большинства диких животных, характеризующаяся гнойно-некротическим распадом соединительной и мышечной ткани преимущественно на нижних частях конечностей. Болеет им и человек.

Клиническая картина болезни очень давно описана у разных видов животных под названием «гангренозный мокрец» лошадей, «копытная болезнь», «парша губ» у овец, «панарицизм», «дифтерит телят» у крупного рогатого скота, «некротический стоматит поросят», «копытка» у северных оленей.

Возбудитель болезни открыт в 1881 г. Р. Кохом в изъязвлениях рогавицы барана при оспе; подробно описан в 1884 г. Лёффлером. В чистой культуре впервые получен в 1890 г. Бангом. Длительное время палочку некроза, обнаруживаемую при некробактериозе, считали сопутствующим микроорганизмом. И лишь в 1932 г. А. Г. Ревнивых окончательно было доказано ее этиологическое значение.

Болезнь регистрируется во всех странах мира, наносит большой экономический ущерб овецоводству и оленеводству, вызывая среди заболевших гибель 30% взрослых и 80% молодняка.

Обстоятельные исследования по некробактериозу в нашей стране проведены С. А. Грюнером, А. Г. Ревнивых, С. Н. Муромцевым, Я. Р. Коваленко, А. А. Пальговым,

А. А. Волковой, Ф. И. Каган, Н. Г. Ипатенко, Л. Д. Николаевским и др.

Возбудитель болезни — *Bacterium necrophorum* — анаэробный, неподвижный, чрезвычайно полиморфный микроб. В мазках из патологического материала и в молодых выделенных культурах его обнаруживают в виде характерных длинных (от 80 до 300 мкм), неравномерно окрашенных зернистых нитей толщиной 0,75—1 мкм. В старых культурах находят короткие, тонкие палочки, кокковые формы, биполярные овоиды и др. Капсул и спор микроб не образует. Грамотрицателен, хорошо окрашивается фуксином по Цилю, синькой Лёффлера, по Романовскому—Гимзе, по Муромцеву.

Культивируют в среде Китт—Тароцци, бульоне Марте-на, печеночном бульоне под вазелиновым маслом, полужидком агаре, кровяном и сывороточном агаре, глюкознокровяном агаре, мозговой среде. В жидких средах рост палочки некроза сопровождается интенсивным помутнением со слабым газообразованием через 18—24 ч и последующим просветлением на 5—8-е сут. В посевах из патологического материала рост обнаруживают только на 3—8-е сут. На полужидком сывороточно-глюкозном агаре (печеночный бульон с 2% пептона, pH—7,5, агар-агар—0,15%, сыворотка—5—10%, глюкоза—2%, цистин—0,2%) рост появляется через 1—3 дня и сопровождается сильным газообразованием и облаковидным помутнением среды. На сывороточном агаре через 48—72 ч вырастают нежные, белого цвета, круглые или с отростками колонии диаметром 2—3 мм, на глюкознокровяном агаре Цейссlera — мелкие бесцветные колонии с ровными краями. На мозговой среде наблюдают интенсивное ее помутнение и почернение (не постоянно).

Для культур характерно образование индола и сероводорода, разложение и полное или частичное сбраживание большинства употребляемых глюкозидов. При росте возбудителя некробактериоза молоко и желатин не изменяются, сыворотка не разжижается. Возбудитель болезни обладает протеолитическими и гемолитическими свойствами; продуцирует гемолизин, некротоксин, гиалуронидазу, лецитиназу; патогенен для кроликов и белых мышей. Возбудитель неустойчив во внешней среде. В навозе остается жизнеспособным 50 сут, почве — 20—60, моче — 15, молоке — 35, в воде — 15 сут. При кипячении разрушается через 1 мин, при нагревании до 65°C — через 30 мин, 70°C — через 15 мин. Быстро погибает под действием солнечных лучей — 8—10 ч, при высушивании — 1—2 сут. Де-

зинфицирующие вещества (едкий натр, формальдегид, фенол) в принятых концентрациях инактивируют микроб через 5—30 мин.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков болезни, лабораторных исследований (микроскопии патологического материала, бактериологических и биологических исследований).

Эпизоотологические данные. В естественных условиях некробактериозом болеют овцы, северные олени, крупный рогатый скот, лошади, свиньи, собаки, кролики, птицы, многие дикие животные. Более восприимчивы к нему молодые животные.

Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные-бактерионосители, а также здоровые животные, особенно жвачные, в рубце которых бактерия некроза является постоянным обитателем. Во внешнюю среду возбудитель некробактериоза выделяется с фекалиями, слюной, отторгаемыми некротизированными тканями, инфицируя навоз, почву, пастбища, выгулы, воду водоемов.

Заражение здоровых животных происходит при попадании возбудителя на травмированные участки кожи и слизистых, возникающие в результате выпаса их на низменных сырых пастбищах, на стерне, использовании болотистых водоемов, длительном содержании на мокрой подстилке, скармливании колючих трав, а также при длительном перегоме по каменистой почве, скалывании зубов и т. п. Возможна аутоинфекция.

Болезнь проявляется в виде спорадических случаев и эпизоотических вспышек в условиях резкого понижения резистентности организма при нарушении зоогигиенических условий и многократного пассажа через организм восприимчивых животных, а также в качестве секундарной микрофлоры при вирусных болезнях (эктима, ящур, оспа). Регистрируется как в пастбищный, так и стойловый периоды.

Некробактериоз часто наблюдают при промышленном разведении животных.

Течение и клинические признаки болезни. Инкубационный период длится 1—3 дн. У молодых животных течение болезни острое, у взрослых — подострое и хроническое. Различают доброкачественную и злокачественную формы болезни.

У овец некробактериоз обычно протекает хронически, часто в злокачественной форме. Проявляется в виде поражения конечностей; гнойно-некротический, а иногда

и гангренозный процесс, при этом локализуется в тканях межкопытной щели, на венчике, мякишах, подошве и может вызывать некроз фаланг, сухожилий, связок, костей. Главный признак болезни — хромота. В случае поражения обеих передних конечностей овцы ползают на передней поверхности путового сустава или на карпальных суставах. В области межкопытной щели, мякишей и венчика вначале обнаруживают горячую болезненную опухоль, затем на этом месте развивается язва, из которой выделяется гной с неприятным специфическим запахом гнилого сыра. Вследствие распространения некротического процесса в глубину обнажаются сухожилия, связки, суставы, кости. Часто наблюдают спадание рогового башмака. У овец некротические поражения могут локализоваться также в области губ, крыльев носа, ротовой полости, в половых органах, печени, легких, сердце, головном мозге. Болезнь продолжается от нескольких недель до нескольких месяцев. Гибель наступает от истощения, метастазов, вторичных инфекций.

У северных оленей заболевание чаще протекает в злокачественной форме и характеризуется флегмонозным воспалением нижних фаланг конечностей (копытка), гнойными артритам, иногда некротическими поражениями слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта, внутренних органов. Исход болезни обычно неблагоприятный.

У взрослого крупного рогатого скота отмечают повышение температуры тела, угнетение, отсутствие аппетита, жвачки, снижение удоев, прогрессирующую хромоту. Большая конечность сильно увеличивается в объеме, становится горячей, очень болезненной. В области венчика и стенки копыт выявляют язвы, гнойные свищи. Наблюдается некротический распад связок, сухожилий, мышц, поражение костей, возможно отпадание фаланг пальцев. Некротические очаги обнаруживают также на коже в области головы, шеи, туловища. Могут поражаться слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта, внутренние органы; у стельных и недавно отелившихся коров — половые органы (некротический вагинит, метрит), вымя. У телят преобладают некротические поражения кожи и слизистых оболочек пищеварительного тракта (полость рта, пищевод, желудок, кишечник). Отмечают сильное угнетение, повышение температуры тела, слюнотечение, гнойные выделения изо рта, диарею. Продолжительность болезни 4—7 дн. Гибель наступает от сепсиса или сердечной недостаточности.

У лошадей при некробактериозе устанавливают гангренозный дерматит с общими септическими явлениями, хромоту, частые осложнения (гнойно-некротическая пневмония).

У свиней некробактериоз встречается редко, в основном среди поросят-сосунов; протекает с явлениями некротического стоматита, ринита и энтерита, некрозов кожи в разных участках тела. Летальность может достигать 100%.

У собак заболевание протекает доброкачественно и проявляется в виде локальных поражений вокруг ануса, на лапах, хвосте, губах, носу, в области скакательного сустава, предплечья, крайней плоти.

У кроликов некробактериоз протекает с явлениями некротического стоматита и ринита, иногда наблюдается пиемическая форма с образованием кожных и подкожных абсцессов на различных участках тела.

У птиц заболевание встречается редко, в основном в форме некротического поражения ротовой полости у цыплят.

Патогенез. Решающее значение в возникновении болезни имеет понижение естественной резистентности организма под влиянием различных неблагоприятных условий содержания и кормления, а также травмирование тканей, обеспечивающие благоприятные условия для размножения палочек некроза. В первичном очаге наблюдают некротические поражения окружающей ткани и язвы, вызывающие местные функциональные расстройства (хромота). При доброкачественной форме болезни происходит инкапсуляция и отторжение пораженных участков ткани, выздоровление животного. При злокачественной форме некротический процесс распространяется на прилегающие здоровые ткани, вызывая омертвление мышц, сухожилий, связок, хрящей, костей. Повреждение стенок сосудов, образование тромбов и эмбол приводит к развитию метастазов во внутренних органах, различным функциональным расстройствам.

Патологоанатомические изменения. В центре первичного очага поражения обнаруживают гнойно-некротические массы, инфильтрацию, крошковатость окружающей ткани, темное окрашивание кожи. При тяжелых случаях болезни выявляют глубокий некротический распад тканей, сухожилий, связок, суставов, даже отпадение целых фаланг. При поражении половых органов наблюдают некроз плода. В легких, печени, почках, селезенке, головном мозге выявляют абсцессы и очаги гнойно-некротического распада.

да различной формы и величины. Возможны поражения желудка и кишечника.

Лабораторные исследования. В лабораторию направляют в свежем виде или консервированном в 30%-ном глицерине кусочки пораженных тканей и паренхиматозных органов с участками некроза, а также целые трупы мелких животных и птиц. Для прижизненной диагностики из мест поражения берут соскобы на границе здоровой и некротизированной ткани.

Для микроскопии готовят мазки-отпечатки из тканей, взятых на границе здоровых и пораженных участков, окрашивают по Муромцеву, Романовскому—Гимзе, Граму. Обнаружение под микроскопом зернисто окрашенных длинных нитей или длинных грамметрических палочек является основанием для постановки диагноза.

Бактериологическое исследование. Высевы проводят из паренхиматозных органов, отбирая патологический материал на границе между пораженной и здоровой тканью и внося его в среду Китт—Тароцци с неомисином (5—10 тыс. ед. на 10 мл среды) или другими антибиотиками (для подавления сопутствующей микрофлоры). Посевы инкубируют при 37°C до 5 сут, просматривая ежедневно.

Биопроба. Биопробу ставят для получения чистой культуры возбудителя. Кроликам под кожу уха вводят 0,5—1 мл 10%-ной суспензии из пораженных органов или 1—2 мл односуточной бульонной культуры возбудителя болезни. Белым мышам патологический материал в объеме 0,2—0,5 мл вводят в область корня хвоста. Наблюдение за зараженными животными ведут в течение 10 сут. В положительных случаях через 3—4 дня на месте введения образуется некротический очаг, затем следует гибель животного с характерными патологоанатомическими изменениями. При обнаружении в мазках из некротического очага характерных зернисто окрашенных нитей биопробу считают положительной.

Диагноз на некробактериоз считают установленным при выделении из патологического материала культуры с характерными для возбудителя некробактериоза свойствами, развитии некротического очага у кролика на месте введения суспензии исходного материала; или при выделении культуры возбудителя с последующим обнаружением в мазках из этого очага типичных бактерий некроза; или при развитии у зараженного кролика некротического очага на месте введения материала и обнаружении в мазках из него типичных бактерий некроза, даже при

отсутствии роста возбудителя в посевах из исходного материала.

Дифференциальный диагноз. Некробактериоз дифференцируют от ящура, копытной гнили, контагиозной эктимы овец и коз.

Ящур — чрезвычайно контагиозное заболевание, протекает остро. Специфические афтозные поражения в области венчика копыт и межкопытной щели сочетаются с образованием афт в ротовой полости (на спинке языка, внутренней стороне губ, щек, деснах, беззубом крае верхней челюсти, небе). Отсутствуют характерные для некробактериоза гнойно-некротические поражения тканей, хромота незначительная и скоропроходящая. Ящур у овец сопровождается массовой гибелью новорожденных ягнят. Вирусологические, бактериологические и серологические исследования позволяют поставить точный диагноз. Копытная гниль овец и коз сопровождается гнилостным распадом копытного рога, поражающим оба копытца. В патологическом материале обнаруживают возбудитель этой болезни. При контагиозной экземе овец и коз выявляют четко выраженную стадию развития патологического процесса (розеолы, папулы, везикулы, пустулы, струппы). Поражение кожи губ, путового и венечного суставов часто сопровождается образованием струппов, напоминающих по внешнему виду бородавки. При исследовании мазков из очагов поражения, окрашенных по Пашену или Морозову, обнаруживают элементарные тельца.

Лечение. Больных животных изолируют, проводят тщательную хирургическую обработку пораженных участков с применением дезинфицирующих средств (5%-ный марганцовокислый калий, 10%-ный медный купорос, 3%-ная перекись водорода, 5%-ная настойка йода), наносят сульфаниламидные препараты (в виде присыпок) и антибиотики тетрациклинового и пенициллинового ряда.

Специфическое действие на палочку некробактериоза оказывает дибиомицин, который применяют для местного и общего лечения. Пораженный участок орошают 15%-ной масляной взвесью дибиомицина, затем на него накладывают на 3—5 дн легкую марлевую повязку. Для общего лечения дибиомицин применяют в виде суспензии на 30%-ном глицерине, приготовленном на 0,5—1%-ном растворе новокаина. Вводят внутримышечно в области бедра в нескольких точках, в дозе 5—7 мл при содержании 30 тыс. ЕД дибиомицина в 1 мл. При необходимости пре-

парат вводят повторно через 6—8 дн в области бедра другой конечности.

Применяют также биомидин внутрь 3—4 дн, из расчета 0,02—0,03 г на 1 кг живой массы или внутримышечно — 4 мг на 1 кг живой массы; тетрацилин — подкожно 3—4 дн в дозе 1—1,5 мл в виде 1—2%-ного раствора; сульфаниламидные препараты — в установленных дозах. При поражении ротовой полости используют местно 3%-ный раствор перекиси водорода или медного купороса, настойку йода, при поражении кожи губ — цинковую мазь, йодлицерин.

В случае глубоких некротических поражений лечение оказывается неэффективным.

Иммунитет. Переболевание животных некробактериозом не сопровождается формированием у них устойчивого иммунитета. Вакцины против некробактериоза не предложены.

Профилактика и меры борьбы. Профилактика некробактериоза должна быть направлена прежде всего на обеспечение надлежащего ухода за копытами. Необходимо избегать длительного выпаса животных на низменных заболоченных пастбищах, утомительных их перегонов по твердым каменистым дорогам. Не реже 1 раза в 2 мес нужно проводить ветеринарный осмотр и расчистку копыт у животных и не менее двух раз в год — профилактическую обработку копыт 5—10%-ным раствором формалина, 10—20%-ным раствором медного купороса или 5%-ным раствором параформа с интервалом в 5—7 дн.

При установлении некробактериоза хозяйство считают неблагополучным по этой болезни и до ее ликвидации вывоз (вывод) животных запрещают. Следует немедленно изолировать и лечить больных, очистить от навоза и продезинфицировать помещения, сменить места выпаса. Условно здоровых животных ежедневно осматривают для своевременного выявления больных, их изоляции и лечения. Молоко от больных животных уничтожают, от условно здоровых перед употреблением в пищу кипятят. Трупы после снятия с них кожи уничтожают путем сжигания или направляют на утильзавод. Шкуры в высушенном виде, а шерсть в таре из плотной ткани разрешается вывозить не ранее чем через 2 недели после снятия (стрижки) с убитых или павших животных.

Хозяйство считают благополучным по некробактериозу через 1 мес после последнего случая выздоровления или убора (падежа) больных животных и проведения всех ин-структивных мероприятий.

Для дезинфекции применяют 4—5%-ный раствор едкого натра; 5%-ный раствор формалина; раствор хлорной извести, содержащий 3% активного хлора; 10%-ную эмульсию дезинфекционного креолина; 20%-ную взвесь свежегашеной извести. Навоз подлежит обеззараживанию биотермическим способом.

Оспа (Variola)

Остро протекающая контагиозная болезнь млекопитающих животных и птиц, характеризующаяся лихорадкой и папулезно-пустулезной сыпью в эпителии кожи и слизистых оболочек. Восприимчив к ней и человек.

Оспа человека, по всей вероятности, была распространена в Азии еще до нашей эры. В Европу проникла в 12 или 13 в. н. э. Первое достоверное описание заболевания человека оспой относится к началу 16 в. и было сделано в Англии. Вскоре после этого возбудитель проник в Северную Америку и с тех пор болезнь имела широкое повсеместное распространение вплоть до текущего столетия. В 1979 г. оспа человека была ликвидирована во всем мире.

Четкое описание оспы овец было сделано в 1275 г. в Англии, оспы коров — в 1798 г. Э. Дженнером, который установил ее родство с оспой человека и предложил прививать людей коровьей оспой как более безопасной по сравнению с вариоляцией.

Инфекционную природу болезни установил в 1763 г. Буржаль.

В настоящее время оспа животных регистрируется на всех континентах. Причиняет значительные экономические потери при вспышках среди овец, коз, верблюдов и свиней в связи с высокой летальностью молодняка и уменьшением выхода шерсти.

Над изучением болезни и разработкой мер борьбы с оспой у различных видов животных в нашей стране работали Д. Ф. Конев, Н. В. Лихачев, С. А. Алексеев, Н. И. Баженов, Т. Я. Ванновский, В. А. Аликаев, Ю. Ф. Борисович, Е. И. Скалинский и др.

Этиология. Возбудители болезни принадлежат к различным родам и видам семейства вирусов оспы, строго патогенны для определенных видов животных. Вирус натуральной оспы коров (вирус коровьей оспы) и вирус осповакцины вызывают заболевание у крупного рогатого скота, буйволов, мулов, верблюдов, лошадей, ослов; вирус

натуральной оспы свиней и вирус осповакцины — у свиней; вирус натуральной оспы овец — у овец; вирус натуральной оспы коз — у коз; оригинальные птичьих оспенные вирусы — у кур, индеек, голубей, цесарок, фазанов, попугаев и других птиц из отряда воробьиных.

В морфологическом отношении возбудители оспы у различных видов животных сходны и представляют собой ДНК-содержащие вирусы, имеющие форму куба с округлыми краями, размером от 170 до 350 нм. Вирусы размножаются в эпителиальных клетках кожи и слизистой оболочки, образуют элементарные округлые включения (тельца оспы Пашена, Борелли, Гварниели, Боллингера), видимые в световом микроскопе после окраски по Морозову.

Возбудители оспы у различных видов животных совершенно различны в антигенном и иммуногенном отношении, за исключением вирусов натуральной оспы коров и осповакцины, сохранивших иммунологические связи. Два последних вируса отличаются только в реакциях связывания комплемента, диффузной преципитации в агаровом геле и при адсорбции антител. В отличие от вируса натуральной оспы коров вирус осповакцины не вызывает гибели мышей, а также куриных эмбрионов, зараженных в аллантоисную полость.

Вирусы оспы животных размножаются в куриных эмбрионах, вызывая образование диффузных оспин на хориоаллантоисной оболочке, а также в первично-трипсинизированных культурах клеток почки телят, поросят, ягнят, эмбрионов крупного рогатого скота, свиней, овец, почек и фибробластов куриных эмбрионов, почек эмбриона человека, где образуют базофильные и зоинофильные внутрицитоплазматические включения. Из лабораторных животных к вирусу оспы восприимчивы кролики, белые мыши, обезьяны. Патогенность вируса оспы и характер вызываемых им изменений при заражении куриных эмбрионов, культур клеток и лабораторных животных зависят от видовой принадлежности возбудителя.

Вирусы оспы всех видов животных устойчивы во внешней среде. В холодном и темном помещении сохраняются до 2 лет, овчарнях и птичниках — 6 мес, в высушенном состоянии на пастбище — 65 дн, на шерсти переболевших животных — до 2 мес. При 34°C остаются жизнеспособными до 60 дн, 20°C — 6 мес, 4°C — 18 мес, в сухих корочках — до полутора лет. Замораживание консервирует вирус на длительное время. Оптимальной для хранения вирусов оспы является рН 7,5—8,5. При рН 3,0—3,6 вирусы инактивируются через 1 ч; при кипячении погибают через

2—3 мин, при 70°C — 5 мин, 60°C — 10, 55°C — 20 мин, при 39°C — через 24 ч. Быстро погибают при гниении, а также под действием прямых солнечных лучей; разрушаются от ультрафиолетовых лучей в течение 4 ч. На вирусы губительное действие оказывают ультразвук, 2,5—5%-ные растворы серной, соляной и карболовой кислот, 1—4%-ные растворы хлорамина и формальдегида, 3%-ный раствор едкого натра.

Диагноз ставят на основании клинико-эпизоотологических, патологоанатомических данных и лабораторных исследований.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях к оспе более восприимчивы овцы, козы, свиньи, верблюды, птицы (куры, индейки, голуби, певчие птицы), менее — крупный рогатый скот и лошади. Тяжелее и с большей летальностью (20—90%) болеет молодняк, особенно при осложнениях секундарной микрофлорой. Источником возбудителя инфекции являются больные животные и вирусоносители в инкубационном периоде и после клинического выздоровления. Продолжительность вирусоносительства точно не установлена.

Из организма инфицированных животных вирус выделяется с отторгающимися корочками (оспинами), слюной, истечениями из носа и глаз. Вирус оспы кур может находиться в содержимом яиц и на скорлупе. Факторами передачи возбудителя служат предметы ухода, одежда обслуживающего персонала, корма, шерсть, кожа, перья. Заражение происходит аэрогенным, алиментарным, а также контактными путями при совместном содержании больных и здоровых животных. Возможна трансмиссивная передача вируса кровососущими насекомыми, в организме которых вирус оспы птиц может сохраняться до 2 лет. Доказано внутриутробное заражение, а при поражении вымени — и через инфицированное молоко.

У овец, коз, птиц и свиней оспа протекает в виде эпизоотии, особенно среди высокопродуктивных пород и молодняка. Очень восприимчивы к ней овцы тонкорунных пород, особенно романовской породы.

Болезнь чаще регистрируют зимой и ранней весной при холодной, сырой погоде. Инфекция быстро распространяется в стаде и через 2—3 недели может охватить до 100% животных. Возникновению и широкому распространению инфекции способствуют различные стрессовые факторы, связанные с нарушением ветеринарно-санитарных правил содержания и кормления животных (переохлаждение, переуплотнение, недостаток витамина А), обуслов-

ливающих снижение резистентности организма, повышение проницаемости кожи и слизистых оболочек.

Эпизоотические очаги оспы нередко превращаются в стационарные, где на фоне постинфекционного и поствакцинального иммунитета заболевание проявляется только у молодняка, часто с нетипичным развитием оспенного процесса.

У коров оспа проявляется в виде энзоотических вспышек, сопровождается оспенными поражениями вымени. У быков оспа сопровождается поражением кожи мошонки. В стойловый период инфекция может охватить большинство животных стада.

У лошадей оспа встречается очень редко, проявляется в доброкачественной форме с благоприятным прогнозом.

Свиньи часто заболевают при их совместном содержании с больным оспой крупным рогатым скотом или при поедании инфицированного молока или обрат. От овец и коз свиньи не заражаются.

Течение и клинические признаки болезни. Инкубационный период составляет у овец и коз 8 дн, свиней — 4—7 дн, птиц — 7—20 дн, крупного рогатого скота — 5—9 дн, лошадей 4—8 дн, у верблюдов — 4—15 дн. Течение болезни — острое, подострое, реже — хроническое, абортное и скрытое.

У овец вначале отмечают лихорадку (41—42°C), снижение аппетита, озноб, учащение пульса, затрудненное дыхание, опухание век, гиперемия конъюнктивы и слизистой носа, отеки подкожной клетчатки, серозно-слизистые или гнойно-слизистые истечения из глаз и носа. Через 1—4 дн на малошерстных и бесшерстных участках головы, внутренних поверхностях ног, хвоста, на вымени и мошонке появляется оспенная сыпь (папулы) в виде серо-белых или желтоватых плотных мелких узелков с красноватым ободком; температура тела снижается. Папулы быстро превращаются в пузырьки (везикулы), которые увеличиваются в размере, достигая в диаметре 12—15 мм, часто сливаются. Постепенно содержимое пузырьков становится гнойным, и папулы превращаются в пустулы. Стадия образования пустул длится 2—3 дн и сопровождается новым подъемом температуры тела и ухудшением общего состояния животного. Позже на месте пустул образуются грязно-коричневые корочки, которые на 5—6-й день отпадают, оголяя белые или розовые пятна и небольшие кратерообразные углубления. При доброкачественном течении болезнь продолжается 3—4 недели и в большинстве слу-

чаев заканчивается выздоровлением животного. Летальность не превышает 2—3%.

При тяжелом течении болезни появляются осложнения в органах дыхания и пищеварения. Наблюдают кашель, истечение из носа, поносы, помутнение роговицы. Беременные овцематки abortируют.

При сливной и геморрагической оспе болезнь протекает очень тяжело, продолжается до 20—28 дн и часто заканчивается летально. Характерными являются обширные экзантемные поражения кожи, гнойные очаги в подкожной клетчатке, гнойно-ихорозные истечения из носа, обильное выделение слюны неприятного запаха. При геморрагической (черной) оспе происходят кровоизлияния в кожу, внутренние органы, в результате чего выявляют гематурию, кровавый понос, примесь крови в носовых истечениях, темно-красный или черный цвет содержимого везикул и пустул. Отмечают обширные некрозы кожи, некроз и отпадение кончиков ушей, участков губ, век; артриты, кератиты, потерю зрения, нередко поражение легких и желудочно-кишечного тракта. Болезнь сопровождается высокой температурой, лихорадкой, сильным угнетением, аутоинтоксикацией и сепсисом. Летальность среди молодняка может достигать 50—80%.

У коз оспа протекает доброкачественно, оспенные поражения в большинстве случаев локализуются на вымени. У беременных животных возможны аборт. Продолжительность болезни — 10—15 сут. Тяжело болеют козы ангорской и придонской пород. У козлят-сосунков наблюдают поражения слизистой оболочки ротовой полости, верхних дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта.

У свиней течение болезни и клиническая картина обуславливаются видом вируса. Оригинальный вирус оспы вызывает генерализованный оспенный процесс с тяжелым клиническим симптомокомплексом. У больных животных на различных участках тела, слабо покрытых щетиной (морда, уши, живот, внутренняя часть бедер, промежность), почти одновременно появляются розеола и папулы (без выраженной стадии везикул), которые быстро превращаются в пустулы, заполненные гноем, а затем в подсыхающий струп. Иногда оспины образуются также на слизистой оболочке ротовой и носовой полостей. Отмечают зуд, расчесы, иногда поносы. Продолжительность болезни 19—30 сут, при осложнении вторичной инфекцией — 45—60 сут. При недоброкачественном течении болезни может развиваться сливная или геморрагическая оспа.

Сливная оспа характеризуется сливанием оспинок, об-

разованием на ушах и рыле обширных струпуев, под которыми скапливается гной, высокой температурой тела, сильным угнетением животных, большой летальностью (40—80%).

При геморрагической (черной) оспе отмечают кровоизлияния внутри пустул и в коже, кровавую рвоту, понос с примесью крови. Болезнь часто сопровождается осложнениями вторичной микрофлорой. Летальность среди поросят-сосунков может достигать 60—80%.

Вирус оспы коров и вирус осповакцины вызывает у свиней обычно доброкачественное течение болезни.

У коров болезнь протекает остро и подостро, реже хронически. Продромальный период с незначительным угнетением, повышением температуры тела на 0,5—1°C, снижением удоев обычно остается незамеченным. Характерным клиническим признаком является оспенная сыпь главным образом на коже вымени и сосков, иногда в области головы, спины, шеи, бедер, мошонки, которая последовательно проходит все стадии своего формирования — розеола, папулы, везикулы, пустулы.

При болезни, вызванной вирусом натуральной (коровьей) оспы, наблюдают некроз более глубоких слоев кожи, кровоизлияния внутри пустул, которые выглядят плоскими и имеют синевато-черную окраску. Подкожная клетчатка под пустулами воспалена, твердая на ощупь. На месте пустул через 10—12 сут образуются коричневые корки, после отпадения которых остаются рубцы. Болезнь длится 14—20 сут, иногда осложняется язвами и маститами, что приводит к значительному снижению молочной продуктивности и выбраковке коров.

Оспа коров, вызванная вирусом осповакцины, протекает легче, чем натуральная, хотя иногда может охватить всех дойных коров стада. Оспины локализуются лишь в местах первичного проникновения вируса, захватывают поверхностные слои кожи, выглядят в виде выпуклых, четких ограниченных поражений. Прогноз благоприятный.

У телят оспины появляются в области головы, слизистой оболочки рта, носа, а также на внутренней поверхности бедер.

У буйволиц оспа протекает так же, как у коров.

У лошадей оспа проявляется в форме папулезно-пустулезного стоматита, везикулезно-пустулезного дерматита в области сгибательной поверхности локтевого сустава и в смешанной форме. Продолжительность болезни 14—20 дн, заканчивается она выздоровлением. Тяжелее инфекция протекает у жеребят-отъемшей.

У верблюдов заболевание вызывает оригинальный вирус оспы верблюдов, вирус коровьей оспы или осповакцины. У больных животных наблюдают оспенную сыпь на маломощных участках кожи внутренней поверхности бедер, промежности, а также в области губ, носа, на слизистой оболочке ротовой и носовой полостей, желудочно-кишечного тракта. Болезнь у взрослых животных протекает подостро и хронически, сопровождается лихорадкой, угнетением, увеличением подчелюстных лимфоузлов, атонией, запорами, сильным истощением, залеживанием. У некоторых животных бывает помутнение роговицы глаз, слепота; у жеребых кобыл — аборт. При доброкачественном течении больные животные через 20—45 сут выздоравливают. Смертность среди взрослых верблюдов составляет 4—7%. Верблюды в возрасте 1—3 лет болеют в более легкой форме. У верблюжат до 15—20-дневного возраста инфекция протекает остро, в тяжелой форме.

Оспа у человека. Различают натуральную оспу, источником вируса которой является больной человек, и коровью оспу как профессиональную болезнь доярок. Особую злокачественную форму болезни представляет геморагическая (черная) оспа человека. Возможна также «вакцинная» оспа.

Натуральная оспа распространяется путем прямого контакта с клинически больными людьми, а также через одежду, постельное белье, посуду. Заражение происходит аэрогенным путем. Инкубационный период составляет 12—13 дн. Ранними симптомами болезни являются лихорадка, головная боль, боли в конечностях, состояние проstrationи. В течение первых 2—4 дн в 10% случаев наблюдают появление нестойкой эритематозной или петехиальной сыпи на боковых поверхностях живота, в подмышечных впадинах, паховой области. На 4—3-й день обнаруживаются оспенные высыпания, температура падает, состояние больного улучшается. Сыпь обнаруживают прежде всего на слизистой оболочке рта и глотки, на коже лица, предплечий, кистей рук. Затем она распространяется на туловище и нижние конечности. В течение 5—6 дн кожная сыпь проходит все специфические стадии развития. К концу 3-й недели наступает выздоровление, хотя рубцы остаются пожизненно.

При *злокачественной форме оспы* высыпания приобретают сливной характер, в основании пустул развиваются геморагии, прогноз плохой, смерть наступает к концу 2-й недели, иногда значительно раньше. Больные наиболее заразны с 3-го по 10-й день болезни.

Коровья оспа наблюдается у доярок, работников животноводческих ферм, обслуживающих инфицированный скот, ветеринарных специалистов. Поражения наблюдают на кистях рук, особенно на пальцах и в первом межпальцевом промежутке; могут быть на коже предплечий и лица. В отдельных случаях возможна генерализованная сыпь. Высыпание сопровождается лихорадкой, регионарным лимфаденитом. Прогноз благоприятный. Оспенная сыпь проходит все стадии развития и исчезает в течение 2—4 недель.

Вакцинная оспа является результатом прививки против оспы. Может возникнуть у лабораторных работников, изготавливающих вакцину из телячьей лимфы, при попадании вируса в глаза, на губы, пальцы. На 3—4-й день после заражения появляется небольшая красная папула, которая постепенно увеличивается в размерах, на 6—7-й день превращается в везикулу, затем в пустулу. Наиболее сильная реакция наступает между 8—10 дн и проявляется умеренной лихорадкой, легким недомоганием, регионарным лимфаденитом. Пустула подсыхает, образует корочку, которая слущивается в течение 3 недель, оставляя рубец.

Патогенез. При проникновении вируса оспы через кожу происходит локализация возбудителя, развитие местного оспенного процесса и легкое переболевание. При респираторном и алиментарном путях проникновения вирус вначале репродуцируется в регионарных лимфоузлах, затем проникает в лимфу и кровь и заносится в селезенку, другие лимфоузлы и лимфатические образования внутренних органов. После репродукции в этих местах происходит вторичное проникновение вируса в кровь и вторичная диссеминация вируса, обуславливающая генерализацию оспенного процесса с преимущественной репродукцией вируса в клетках шиповидного слоя эпидермиса кожи и эпителиальных клетках слизистых оболочек. В результате этого развивается специфический патологический процесс из ряда последовательных стадий: розеола (красные пятна, 1—2-й день), папула «превращение пятен в узелки, 1—3-й день), везикула (превращение папул в пузырьки, 5—6-й день), пустула (помутнение и образование гнойного содержимого в везикулах, 3 дн), кору (образование струпа и его отпадение, 5—6-й день).

У свиней, овец и коз стадии везикул и пустул проходят почти незаметно.

Развитие генерализованного оспенного процесса сопровождается высокой температурой тела, тяжелым общим

состоянием животного. С появлением экзантемы температура тела снижается.

Патологоанатомические изменения зависят от вида животного и формы течения болезни, проявляясь различной степенью выраженности специфической папулезно-пустулезной сыпи и стадийностью развития экзантемы на коже и слизистых оболочках.

При вскрытии трупов овец, у которых оспа протекала как генерализованный процесс, помимо характерных поражений кожи находят оспенные поражения в виде беловатых образований с красным ободком округлой формы в легких, печени, почках, на слизистых оболочках пищеварительного тракта и органов дыхания. Обнаруживают также геморрагическое воспаление, эрозии и язвы слизистых оболочек дыхательных путей и пищеварительного тракта, множественные кровоизлияния на серозных оболочках, увеличение и гиперемия лимфоузлов, дегенеративные изменения печени, почек, сердца. В легких нередко выявляют крупозную пневмонию и гангренозные участки.

При оспе коров устанавливают везикулы и пустулы на коже сосков вымени, у самцов — на мошонке, а также везикулы на слизистых оболочках ротовой и носовой полостей, глотки, преджелудков, где нередко выявляют эрозии и язвы. При сливной оспе обнаруживают сильный отек кожи и подкожной клетчатки, обширные обнаженные раневые поверхности, рубцы на коже и слизистой. При геморрагической оспе в экссудате пузырьков содержится большое количество эритроцитов; обнаруживают изъязвления и струпулы.

У лошадей при оспе выявляют папулезно-пустулезную сыпь на коже путовых суставов и бедер, а также на слизистой носа, губ, глаз.

У свиней оспа проявляется оспенными поражениями кожного покрова и слизистых оболочек. При сливной или геморрагической оспе выявляют геморрагическое воспаление слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, множественные кровоизлияния, дегенеративные изменения в паренхиматозных органах.

При гистологическом исследовании в сосочковом слое кожи обнаруживают расширение капилляров, отек и периваскулярную клеточную инфильтрацию. По мере развития процесса, на стадии розеол и формирования папул, изменения локализуются главным образом в эпидермисе — баллионирующая дистрофия, скопление нейтрофильных лейкоцитов, лимфоцитов, обломков разрушенных клеточ-

ных элементов, скопление между эпителиальными клетками и в образующихся полостях серозной жидкости, в гистиоцитах и в эпителиальных клетках находят базофильные и эозинофильные внутрицитоплазматические включения. Нарастающие воспалительные явления приводят к образованию пустул, развитию некроза клеток эпителия, деструктивных и нагноительных процессов, формированию демаркационного вала из полиморфно-ядерных гранулоцитов, макрофагов, лимфоидных клеток.

Лабораторные исследования. Для микроскопического исследования отбирают содержимое везикул и пустул (после предварительной очистки их поверхности спиртом), а также папулы и оспенные корки. Папулы соскабливают скальпелем, корки собирают пинцетом.

Микроскопическое исследование. Для исследования готовят мазки из свежих везикул, везикулярной жидкости, а также пустул и эпителием (до наступления нагноения). Пустулы и эпителиюмы осторожно (во избежание кровотечения) срезают лезвием безопасной бритвы и внутренней поверхностью среза проводят однократно по предметному стеклу. Мазки высушивают на воздухе, окрашивают по М. А. Морозову. Для этого предварительно готовят три реактива. Первый реактив (жидкость Руге) — 1 мл ледяной уксусной кислоты, 2 мл 40%-ного формальдегида и 100 мл дистиллированной воды. Второй реактив (протрава) — 35 г танина, 1 мл жидкой карболовой кислоты и 100 мл дистиллированной воды. Третий реактив (раствор аммиачного серебра) — 5 мг кристаллического азотнокислого серебра растворяют в 100 мл дистиллированной воды, отбирают 20 мл. К остальным 80 мл по каплям добавляют 25%-ный раствор аммиака до тех пор, пока растворится образующийся желто-коричневый, а затем буро-коричневый осадок и не останется лишь легкая опалесценция. Если добавление аммиака не было прекращено вовремя, то по каплям добавляют раствор азотнокислого серебра из ранее отобранных 20 мл до появления легкой опалесценции. Для окраски реактив разбавляют 1:10 дистиллированной водой.

Окраска мазков по М. А. Морозову. Высушенные на воздухе мазки погружают в вертикальном положении на 5—10 мин в дистиллированную воду, затем на препараты на 1 мин наносят первый реактив. После промывания водой наливают на 1—2 мин второй реактив при подогревании его до появления паров. После тщательного промывания водой мазок в течение 1—2 мин обрабатывают третьим реактивом, слегка подогревая до тех

пор, пока препарат не приобретет темно-коричневую окраску. Затем препарат еще раз тщательно промывают водой, сушат на воздухе.

При микроскопии мазков с помощью иммерсионной системы элементарные тельца на светло-коричневом фоне препарата обнаруживаются в виде мельчайших округлых образований темно-коричневого или черного цвета, расположенных поодиночке, парами, короткими цепочками, в виде скоплений.

Положительный диагноз устанавливают только в случае массового обнаружения характерных телец.

Заражение куриных эмбрионов. Вирусосодержащий патологический материал в объеме 0,1 мл наносят на хориоаллантоисную оболочку 10—11-дневных куриных эмбрионов и помещают на инкубацию при 37°C. Через 3 дн куриные эмбрионы вскрывают независимо от их гибели. В положительных случаях на хориоаллантоисной оболочке обнаруживают очаги опсепных поражений, характер которых определяется видом вируса оспы.

Биопробу проводят на разных видах животных, что зависит от их чувствительности к различным вирусам оспы.

При диагностике оспы овец испытуемый вирусосодержащий материал в объеме 0,1 мл инокулируют внутрикожно в бешерстную поверхность хвоста неиммунной молодой овце. Наблюдение ведут в течение 10 сут. В положительных случаях на месте введения патологического материала развивается характерный местный опсепный процесс, специфичность которого подтверждают обнаружением в мазках из эпителия розеол элементарных телец.

При диагностике оспы свиней вирусосодержащий патологический материал втирают в надрезы кожи наружной поверхности уха или внутренней поверхности бедра восприимчивых поросят. В положительных случаях на месте введения наблюдают опсепные поражения, специфичность которых подтверждается обнаружением в мазках из папул элементарных телец Борреля и Пашена.

Идентификацию вируса, вызвавшего заболевание свиней, проводят на 2 переболевших поросятах, которым в свежескарпифицированную поверхность кожи на тыльной стороне уха, ближе к основанию, или на внутренней поверхности бедра втирают опсепную вакцину (из вируса осповакцины). Отсутствие реакции на вакцину у животных свидетельствует о наличии оспы свиней, вызванной вирусом оспы коров или осповакцины. Положительная реакция на вакцину указывает на присутствие оригинального вируса оспы свиней.

При диагностике оспы коров исследуемым материалом заражают кроликов в роговицу глаза (проба Пауля). При гистологическом исследовании пораженных участков роговицы обнаруживают тельца-включения Гварниери. Биопробу можно ставить и на телятах.

Дифференциальный диагноз. Оспу овец следует отличать от парши, чесотки, контактной эктимы.

Парша и чесотка протекают без лихорадки. Микроскопией в корках обнаруживают в первом случае мицелий и споры грибка, во втором — клещей. Контактная эктима протекает с преимущественным образованием везикул и папул, в то время как при оспе стадия типичного образования везикул выпадает. В отличие от оспы поражения локализуются на коже губ и других частях лицевой части головы. В затруднительных случаях проводят заражение переболевших ягнят вирусом оспы овец.

Оспу коров дифференцируют от ящура на основании обнаружения при нем афтозно-эрозивных поражений на слизистой оболочке ротовой полости, биопробой на морских свинках, постановкой РСК; от осповакцины — по гибели куриных эмбрионов и белых мышей; от нодулярного дерматита — по характеру воспалительного процесса, который останавливается при этом заболевании на стадии узелков.

Оспу верблюдов отличают от некробактериоза, ящура, грибковых поражений, чесотки и заболеваний в результате травмирования губ и носа верблюжьей колючкой. Некробактериоз исключают посредством бактериологического исследования патологического материала и заражения белых мышей; ящур — путем заражения вирусосодержащим материалом в плантарную поверхность кожи лапок морских свинок; грибковые поражения и чесотку выявляют обнаружением соответствующих возбудителей в соскобах, взятых с пораженных участков кожи.

Оспу свиней дифференцируют от сальмонеллеза, стрептококкоза, лептоспироза по отсутствию при этих заболеваниях контактиозности, стадийности развития кожных поражений, от незаразных заболеваний, связанных с нарушением обмена веществ, сопровождающихся образованием осповидных поражений кожи (гиперкератоз, гипокальцемиа, авитаминозы и др.).

Лечение. Специфических терапевтических средств при оспе не имеется. Больных животных изолируют, проводят симптоматическое лечение, улучшают условия содержания

и рацион кормления. В питьевую воду добавляют йодистый калий. Слизистые оболочки орошают антисептическими и вяжущими жидкостями, оспенные поражения кожи обрабатывают различными мазями (борная, прополисовая, салициловая, цинковая), эмульсиями (стрептоцидная, синтомициновая), антисептическими жидкостями. Кожные покровы больных свиней каждые 6—7 дн до отпадения корок смачивают раствором креолина, лизола или едкой щелочи. При конъюнктивитах у лошадей глаза промывают 1%-ным раствором цинка, 0,5%-ным раствором танина.

Для профилактики и лечения осложнений бактериальной микрофлорой используют антибиотики с широким спектром действия.

Молодняку верблюдов, кроме симптоматического лечения, применяют сыворотку или кровь реконвалесцентов, полученные от клинически здоровых верблюдов на 20—40-й день после их выздоровления.

Иммунитет. После естественного переболевания оспой у коров, верблюдов и коз формируется пожизненный иммунитет, у овец и кур — на 2—3 года, у свиней и лошадей — на несколько месяцев.

Для специфической профилактики применяют гидроокисьюалюминиевую формолвакцину против оспы овец, сухую культуральную вирус-вакцину против оспы овец из штамма НИСХИ, гидроокисьюалюминиевую формолглицериновую вакцину против оспы коз.

Гидроокисьюалюминиевую формолвакцину против оспы овец изготавливают из инактивированного вируса оспы овец. Выпускают ее в стеклянных флаконах емкостью 200 мл. Срок годности вакцины 12 мес при условии хранения и транспортирования при 6—10°C. Перед применением флакон с вакциной тщательно встряхивают до получения равномерной взвеси препарата. Неиспользованную в день открытия флакона вакцину обезвреживают кипячением в течение 30 мин.

Вакцину применяют для профилактики оспы овец 2 раза в год (через 6 мес) — весной (после окота) и осенью (перед постановкой на стойловое содержание). Прививают клинически здоровых животных независимо от их физиологического состояния и возраста. Овец, больных или подозрительных по заболеванию оспой, вакцинировать запрещается.

Препарат вводят подкожно в дозах: ягнятам до 4 мес — 3 мл, ягнятам старше 4 мес и взрослым овцам — 5 мл. Ягнят, привитых до 2-месячного возраста, ревакцинируют через 2—3 мес в дозе 5 мл. В последующем их

прививают 2 раза в год. Невосприимчивость у овец наступает на 15-й день после вакцинации и сохраняется 6—8 мес.

Вирус-вакцину против оспы овец сухую культуральную из штамма НИСХИ изготавливают из живого вакцинного штамма НИСХИ. Выпускают в ампулах, содержащих по 2 мл сухой массы, равной 50 прививочным дозам. Срок годности вакцины 12 мес при условии хранения при 8°C (или любой температуре ниже 0°C) в сухом темном месте. Перед употреблением вирус-вакцину растворяют в 50 мл охлажденного до 4—10°C стерильного физиологического раствора. Разведенная вакцина должна быть использована не позднее 2 ч с момента растворения. Неиспользованную вакцину обезвреживают кипячением в течение 30 мин.

Вакцину применяют для профилактической иммунизации клинически здоровых овец против оспы в эпизоотических очагах и угрожаемых по оспе районах. Молодняк вакцинируют с месячного возраста, ревакцинируют в 6-месячном возрасте. Взрослых овец прививают однократно через каждые 12 мес. Вирус-вакцину нельзя применять ранее чем через 2 недели после вакцинации другими препаратами.

Разведенную вирус-вакцину вводят подкожно по 1 мл в области бесшерстного участка кожи (подмышечная впадина). Иммунитет наступает через 4—5 дн после вакцинации и сохраняется 12 мес. За привитыми животными устанавливают ветеринарное наблюдение. У некоторых животных в месте вакцинации на 4—6-й день возможно появление воспалительного отека в виде уплотнения размером 1—5 см, поверхностного некроза, которые исчезают через 3—15 дн, а также повышение температуры тела до 41,5°C в течение 1—4 дн.

Гидроокисьюалюминиевую формолглицериновую вакцину против оспы коз применяют с профилактической целью во всех хозяйствах без каких-либо ограничений. Вакцину вводят подкожно, в области внутренней поверхности бедра в дозах: молодняку до 3-месячного возраста — 1,5—2 мл, животным старшего возраста — по 4—5 мл. Молодняк ревакцинируют через 3—4 мес в дозе по 3 мл. Иммунитет у привитых животных сохраняется до 6 мес.

Профилактика и меры борьбы предусматривают охрану хозяйств и населенных пунктов от заноса возбудителя оспы; защиту животных от заражения, включая вакцинацию овец против оспы в угрожаемых хозяйствах и населенных пунктах; своевременную постановку диагноза; вы-

явление, изоляцию, а в необходимых случаях уничтожение больных животных и вакцинацию здоровых; ликвидацию болезни в неблагополучном пункте и недопущение распространения инфекции в другие хозяйства; уничтожение возбудителя болезни в очаге оспы.

Для предупреждения возникновения оспы необходимо не допускать ввода (вывоза) животных, кормов и инвентаря из неблагополучных по оспе хозяйств; всех поступивших животных содержать изолированно в течение 30 дн; постоянно следить за надлежащим ветеринарно-санитарным состоянием пастбищ, мест поения и кормления, выгульными дворами и площадками, животноводческими помещениями; закреплять за отарами постоянный обслуживающий персонал, пастбищные участки, места поения, пути перегона; обеспечивать постоянное наблюдение за состоянием здоровья животных. С целью профилактики оспы все поголовье овец хозяйств и населенных пунктов угрожаемой зоны следует регулярно вакцинировать.

При подозрении на заболевание овец или свиней оспой принимают меры, исключающие возможность распространения болезни: изолируют всех больных овец, а при оспе свиней, кроме того, и подозрительных по заболеванию, и подозреваемых в заражении от остального поголовья, переводят их в отдельное помещение, организуют рациональное кормление и водопой. Для ухода за больными животными закрепляют постоянный обслуживающий персонал, обеспечивают его спецодеждой, инвентарем, дезрастворами; места нахождения больных и павших животных тщательно дезинфицируют. Остальных овец фермы, независимо от времени года, переводят в условия кошарного или катонного содержания; прекращают какие-либо перемещения овец внутри хозяйства, ввоз в хозяйство и вывоз из него животных, шерсти, кожсырья. Проводят клинический осмотр и термометрию всех подозрительных по заболеванию оспой овец. Больных и температурящих животных изолируют и переводят в неблагополучную группу. Тяжело больных овец убивают, отобранный от них патологический материал отправляют в лабораторию для исследований.

При установлении диагноза на оспу овец хозяйство объявляют неблагополучным по оспе овец, устанавливают в нем карантин, выставляют охранно-карантинные ветеринарно-милиейские посты с круглосуточным дежурством, обеспечивая их дезинфицирующими средствами и оборудованием. Запрещают ввод и ввоз в неблагополучный пункт, вывод и вывоз из него животных всех ви-

дов, перегруппировку животных внутри хозяйства, а также выпас, водопой и содержание больных овец вместе со здоровыми всех видов; вывоз из неблагополучного пункта фуража, с которым соприкасались больные овцы; использование овечьего молока и полученных из него продуктов в необеззараженном виде (молоко обеззараживают путем пастеризации в течение 30 мин при 85°C или кипячением в течение 5 мин с последующим использованием в хозяйстве); стрижку овец неблагополучных отар до снятия карантина; торговлю животными и продуктами животноводства; проведение выставок, ярмарок, базаров; проезд всех видов транспорта по территории очага (должны быть указаны объездные пути).

В неблагополучных хозяйствах и населенных пунктах берут на учет все поголовье овец, проводят один раз в 10 дн их ветеринарный осмотр. Больных изолируют и лечат. Трупы павших овец сжигают; снимать шкуры и использовать шерсть с трупов запрещается. Всех клинически здоровых овец прививают против оспы вакциной в соответствии с наставлением. При выявлении среди вакцинированного поголовья больных овец их изолируют и лечат. Через каждые 5 дн в течение всего периода карантина проводят механическую очистку и дезинфекцию помещений и других мест содержания овец.

В случае появления оспы овец в местностях, где ее не регистрировали 3 и более лет, целесообразно провести убой всех овец неблагополучной группы на специально оборудованной убойной площадке с соблюдением соответствующих ветеринарно-санитарных правил. Кожу, полученные при убое овец, дезинфицируют в 3%-ном растворе фенола или 2,5%-ной эмульсии креолина в течение 24 ч, после чего их просушивают.

Вывоз овчин возможен только после снятия карантина. Шерсть и другое сырье животного происхождения, заготовленные в хозяйстве до установления карантина, обеззараживают в паровой дезкамере в течение 30 мин при 110°C, а затем после снятия карантина в таре из плотной ткани вывозят на перерабатывающие предприятия.

Карантин снимают по истечении 20 дн после полного выздоровления, падежа или убоя последней больной овцы в данном пункте, а также после проведения заключительной дезинфекции всех животноводческих помещений, выгульных дворов и загонов, где находились больные оспой овцы. Овец и животных других видов, находившихся в очаге оспы, в теплое время года купают в 1%-ной эмульсии креолина. После снятия карантина вновь вводимых в

хозяйство овец в период профилактического карантина прививают противосспенной вакциной. В последующем на территории бывшего неблагополучного пункта овцы подлежат ежегодной вакцинации против оспы в течение 3 лет после ее ликвидации.

При установлении диагноза на оспу свиней хозяйство объявляют неблагополучным по этой болезни и в нем вводят ограничения. Свиней, больных оспой, изолируют и лечат, здоровых свиней прививают сухой оспенной вакциной (при установлении оспы, вызванной вирусом оспы коров или осповакцины). Свиней, павших при наличии клинических признаков оспы, утилизируют вместе со шкурами. В очаге оспы каждые 5 д проводят дезинфекцию помещений, оборудования, инвентаря; спецодежду и обувь дезинфицируют ежедневно в пароформалиновой камере или обрабатывают 3%-ным раствором хлорамина или 3%-ным раствором хлорной извести; руки дезинфицируют 1%-ным раствором хлорамина. Ограничения с пункта, неблагополучного по оспе свиней, снимают по истечении 21 д после полного выздоровления, падежа или убоя больных оспой животных, обработки кожных покровов свиней 1—1,5%-ным раствором креолина или лизола, 0,3%-ным раствором едкой щелочи, а также проведения заключительных мероприятий.

Для дезинфекции помещений и предметов ухода применяют горячие 2—4%-ные растворы едкого натра и каля; 20%-ную взвесь свежегашеной извести; осветленный раствор хлорной извести, содержащей не менее 2% активного хлора; горячий 3%-ный раствор серно-карболовой смеси; 2%-ный раствор формальдегида.

Навоз обеззараживают в течение 3 недель биотермическим способом. Обеззараживание навозной жижи производят путем засыпки в жижесборники негашеной или хлорной извести из расчета 1 часть извести на 5—6 частей жижи. Одежду и обувь обслуживающего и ветеринарного персонала дезинфицируют в пароформалиновой камере.

Охрана людей от коровьей оспы. В неблагополучных по оспе коров хозяйствах обслуживающий персонал обеспечивают спецодеждой и обувью, проводят с ним инструктаж о мерах личной гигиены.

Сотрудники лабораторий, производящие исследование патологического материала от больных оспой коров, должны соблюдать соответствующие меры предосторожности.

Парагрипп-3 крупного рогатого скота (Paragrippus bovinum)

Остро протекающая контагиозная болезнь молодняка крупного рогатого скота, характеризующаяся лихорадкой, поражением органов дыхания и конъюнктивы глаз.

Впервые заболевание описано как «транспортная лихорадка» в 1932 г. в США Скоттом с сотруд. Вирус парагриппа-3 был выделен в 1955 г. при респираторных болезнях скота. Идентифицирован в 1959 г. Рейзингером.

Парагрипп-3 (ПГ-3) регистрируют во всех странах мира с развитым скотоводством. В нашей стране установлен и изучен В. В. Гуненковым, В. Н. Сюринным, З. Ф. Зудилиной, Н. Н. Крюковым, В. Е. Андреевым и др.

Экономические убытки довольно значительны, особенно в специализированных хозяйствах по производству говядины, где летальность телят может составить 15—20%.

Этиология. Возбудитель болезни — РНК-содержащий вирус из семейства парамиксовирусов, имеет овальную форму, величину 150—250 нм, покрыт внешней липопротеидной оболочкой с многочисленными ворсинками. Содержит фермент нейраминидазу, обладает гемолитическими, гемагглютинирующими и гемадсорбирующими свойствами.

В литературе сведения о заражении людей вирусом парагриппа крупного рогатого скота отсутствуют, хотя некоторые исследователи считают, что близкое антигенное родство бычьего вируса и вируса парагриппа-3 человека свидетельствует об их экологической связи и не исключает возможности взаимного инфицирования.

Вирус культивируют при 33—37°C в первично-трипсицинизированных культурах клеток почек, легких, селезенки эмбриона коровы, а также почек, легких и тестикул телят, в перевиваемых клетках Hela, Hep-2 и др. Репродукция вируса сопровождается очаговым округлением и зернистостью клеток, появлением удлинённых полиморфных клеток, формированием включений в цитоплазме и ядре, образованием многоядерных симпластов и синцитиальных полей, деструкцией монослоя, отслоением его от стекла. Вирус может репродуцироваться в развивающихся куриных эмбрионах, вызывая их гибель через 3—4 сут.

Вирус ПГ-3 малоустойчив во внешней среде, чувствителен к эфиру и хлороформу. Разрушается при замораживании и оттаивании, под действием гамма-лучей дозой 360 крэд, электрического поля напряжением 6 кв при экспози-

ции 12 ч. Лазерное излучение мощностью 2 мВт/см² при экспозиции 2 ч и электрическое поле напряжением 6 кВ при экспозиции 4 ч в 2—4 раза стимулируют гемагглютинирующую активность вируса (Нгради, Карышев, 1987). Сохраняет инфекционную и гемагглютинирующую активность при —60°C несколько месяцев, в лиофилизированном состоянии до 4 лет.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинической картины, патологоанатомических изменений, результатов лабораторных исследований.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях болеет только крупный рогатый скот, преимущественно телята в возрасте от 10 сут до одного года. Источником возбудителя инфекции являются больные животные, которые выделяют вирус с носовой слизью с 1-го по 10-й день болезни. Вирус обнаруживается также в истечениях из конъюнктивы глаз, в сперме, в вагинальных выделениях, тканях абортировавших плодов. Заражение происходит аэрогенно, при контакте с больными животными, через инфицированный воздух, возможно и корм.

В хозяйствах интенсивного типа болезнь возникает в период комплектования стада сборным поголовьем телят, среди которых бывают вирусосенители. Протекает в виде энзоотии, охватывает в течение 2—3 недель до 100% неиммунного поголовья. Летальность может достигать 20%.

Более тяжело и с большим отходом болеют телята в помещениях с большой влажностью, недостаточной вентиляцией, при нарушении принципа заполнения помещений «все пусто — все занято».

Возникновению и распространению ПГ-3 способствуют также различные факторы, понижающие резистентность организма: транспортировка, переохлаждение, перегревание, вакцинация. Болезнь часто осложняется вторичными инфекциями, проявляясь в виде вторичных массовых бронхопневмоний и принимая затяжной характер.

С учетом эпизоотического состояния по ПГ-3 различают хозяйства свободные от возбудителя болезни и не имеющие животных, положительно реагирующих при серологическом исследовании; благополучные по ПГ-3, но имеющие животных, положительно реагирующих при серологическом исследовании на ПГ-3; имеющие случаи клинического проявления заболевания животных ПГ-3. Эти характеристики используют при планировании противозооотических мероприятий и комплектовании стада в специализированных хозяйствах и комплексах.

Течение и клинические признаки болезни. Инкубацион-

ный период продолжается от 24—30 ч до 3—5 дн. Различают острое, подострое и хроническое течение.

При *остром течении* наблюдают повышение температуры тела до 41—42°C, снижение аппетита, поверхностное, учащенное дыхание, кашель, серозные истечения из носа, слезотечение. Выявляют также повышенную чувствительность гортани и трахеи, гиперемии слизистой оболочки носовой полости, бронхопневмонию. Большинство животных выздоравливает в течение 1—2 недель.

В тяжелых случаях на 3—4-й день болезни истечения становятся гнойными, слюноотделение более интенсивным, иногда в ротовой полости появляются язвы и эрозии. Животные лежат или стоят с вытянутой вперед шеей, широко расставленными передними конечностями, часто находятся в состоянии протрации, очень угнетены, аппетит у них отсутствует. Прогноз неблагоприятный, тяжело больные телята, как правило, гибнут.

При *подостром течении* отмечают повышение температуры тела до 40—40,5°C, учащение пульса и дыхания, депрессию, понижение аппетита. Из носа и глаз выделяются слизисто-гнойные истечения. Одышка сопровождается сильным, болезненным кашлем, хрипами, животные часто дышат через рот. Аускультацией и перкуссией устанавливают пневмонию.

При хроническом течении, которое, как правило, является результатом осложнения парагриппа-3 вторичной инфекцией, регистрируют тяжелое течение болезни с признаками плеврита, пневмонии, а также высокую летальность.

Патологоанатомические изменения развиваются в основном в верхушечных, сердечных и диафрагмальных долях легких: пораженные участки увеличены в объеме, синеватого, темно-красного или серого цвета, нередко с зонами эмфиземы по периферии. Интерстициальная соединительная ткань отекает, хорошо видна на разрезе. Бронхиальные, средостенные, реже заглоточные и шейные лимфоузлы увеличены, гиперемизированы, иногда с очагами некроза. Отмечают также катаральное воспаление слизистой оболочки носовой полости и трахен, нежные наложения фибрина на поверхность плевры, эпикарда, перикарда.

Патогенез почти не изучен. Характерным для вируса ПГ-3 является размножение в местах попадания без тенденции к генерализации. Предполагают, что вирус ПГ-3 проникает в плазму клеток с помощью гемагглютинаина и нейраминидазы. Репродуцируется в эпителиальных клетках дыхательных путей, главным образом бронхиол, вызы-

вая их гиперплазию и деструкцию. На месте репродукции вируса отмечают воспалительные явления, кровоизлияния, образование дефектов слизистой оболочки, что способствует проникновению в организм секундарной микрофлоры и осложняет течение болезни.

Гистологические изменения характеризуются наличием эозинофильных цитоплазматических и внутриядерных включений, которые служат характерным признаком парагриппозной инфекции.

Лабораторные исследования предусматривают выявление специфического антигена в патологическом материале иммунофлюоресцентным методом, выделение возбудителя от больных и павших животных, идентификацию его в реакциях торможения гемадсорбции и гемагглютинации, а также обнаружение прироста специфических антител при исследовании парных сывороток крови.

У больных животных со 2-го по 5-й день болезни стерильным тампоном отбирают серозные истечения из носовой полости и конъюнктивы глаз и сразу же эмульгируют в стерильном растворе Хэнкса с антибиотиками. От вынужденно убитых животных берут кусочки (по 5—10 г) слизистой носа, бронхов, трахей, легких, селезенки. В связи с малой устойчивостью парагриппозного вируса патологический материал транспортируют только в термосе со льдом и сразу после доставки в лабораторию исследуют или замораживают для хранения при -20 — -60°C .

После не более чем однократного замораживания и оттаивания ткани гомогенизируют, готовят 10%-ные суспензии на растворе Хэнкса, содержащем по 500 ЕД/мл пенициллина и 500 мкг/мл стрептомицина, центрифугируют их при 5 тыс. об/мин в течение 20 мин. Надосадочную жидкость используют для заражения культур клеток или куриных эмбрионов.

Обнаружение вирусного антигена иммунофлюоресцентным методом. Из патологического материала готовят мазки, мазки-отпечатки, гистосрезы не менее 4 препаратов из каждой пробы, подсушивают их на воздухе, фиксируют 5 мин в ацетоне, окрашивают парагриппозной флюоресцирующей сывороткой. Окрашивание препаратов ведут во влажной камере в течение 45 мин при 37°C . Затем препараты ополаскивают в трех сменах физиологического раствора рН 7,2—7,4 и дистиллированной воде, подсушивают на воздухе, исследуют под люминесцентным микроскопом.

Для контроля из каждой пробы патологического материала, при исследовании которого получена положительная реакция иммунофлюоресценции, готовят по два

препарата, наносят на них парагриппозную сыворотку 1 : 10, выдерживают 30 мин в термостате при 37°C во влажной камере. Затем препараты ополаскивают в трех сменах физиологического раствора рН 7,2—7,4 и окрашивают парагриппозной флюоресцирующей сывороткой.

Учет реакции проводят под люминесцентным микроскопом. В положительных случаях в исследуемых препаратах выявляют специфическую флюоресценцию, проявляющуюся в виде яркого зеленовато-желтого диффузного или зернистого свечения вирусного антигена в цитоплазме клеток. В контрольных препаратах специфическое свечение должно отсутствовать.

Диагноз на ПГ-3 устанавливают при обнаружении специфической флюоресценции не менее чем в трех полях зрения, при наличии в каждом из них 3—5 или более флюоресцирующих клеток или 15—20% флюоресцирующих клеток при подсчете не менее 100 клеток в препарате. При выявлении меньшего числа флюоресцирующих клеток диагноз подтверждают исследованием антител в парных сыворотках крови больных животных или выделением возбудителя.

Выделение вируса в культуру клеток. Каждым исследуемым вирусодержащим материалом в объеме 0,2 мл заражают пробирочные первично-трипсинизированные культуры клеток почек, легких, селезенки эмбриона коровы или тучек, легких, тестикул телят. Пробирки выдерживают в термостате 60—90 мин при 37°C , исследуемый патологический материал удаляют, в пробирки добавляют по 1 мл поддерживающей среды, содержащей по 200 ЕД/мл пенициллина и 200 мкг/мл стрептомицина. В контрольных 5 пробирочных культурах ростовую среду заменяют поддерживающей. Зараженные и контрольные пробирочные культуры клеток ставят на инкубацию при 37°C на 7—10 сут до появления ЦПД.

При отсутствии ЦПД в первых пассажах или слабом его проявлении проводят три последовательных «слепых» пассажа. Каждый пассаж проверяют в реакции гемадсорбции с эритроцитами морской свинки. При наличии ЦПД или положительной гемадсорбции проводят идентификацию выделенного вируса.

Постановка реакции гемадсорбции. В пробирочные культуры клеток на 3—7-й день после заражения вирусодержащим исследуемым материалом вносят по 1 мл 0,5%-ной взвеси эритроцитов морской свинки, выдерживают их 10—15 мин в наклонном положении клеточным слоем вниз, слегка встряхивают для отделения неадсорбированных эритроцитов, микрокопируют. При наличии вируса отчетливо

видны прикрепившиеся к инфицированным клеткам эритроциты. В контрольных незараженных клеточных культурах эритроциты свободно проплывают в поле зрения микроскопа.

Идентификация вируса. Идентификацию вируса проводят в реакциях торможения гемадсорбции и гемагглютинации.

Постановка реакции торможения гемадсорбции. В 4 пробирки с инфицированной культурой клеток после 3—7 сут инкубации вносят по 0,2 мл парагриппозной сыворотки в разведении 1:10, оставляют их в наклонном положении на 30 мин при комнатной температуре для контакта клеток с антителами. В контрольных пробирках ростовую среду заменяют раствором Хэнкса. Затем специфическую сыворотку и среду Хэнкса удаляют, во все пробирки наливают по 1 мл 0,5% суспензии эритроцитов морской свинки. Реакцию учитывают через 30 мин под микроскопом. При наличии вируса парагриппа-3 реакция гемадсорбции отсутствует в испытуемых пробирках со специфической сывороткой и четко выражена в контрольных пробирках с зараженной культурой клеток.

Постановка реакции торможения гемагглютинации. Реакцию ставят в панелях с лунками из оргстекла. Вначале определяют рабочее разведение вируса, для чего его титруют в РГА. Для титрования вирус разводят физиологическим раствором от 1:2 до 1:256 в объеме по 0,2 мл, добавляют в лунки по 0,05 мл 5%-ной взвеси эритроцитов морской свинки. Панели встряхивают и оставляют на 60—90 мин при комнатной температуре. Для контроля в нескольких лунках смешивают по 0,05 мл 5%-ной взвеси эритроцитов и 0,2 мл физиологического раствора. Учет реакции проводят после полного оседания эритроцитов в контрольных лунках и по образованию «зонтика» в испытуемых лунках с различными разведениями вируса. Титром вируса считают то наибольшее его разведение, при котором происходит агглютинация эритроцитов, что соответствует одной гемагглютинирующей единице (1 ГАЕ в 0,2 мл).

Рабочее разведение вируса должно содержать 4 ГАЕ в 0,2 мл. Для определения рабочего разведения показатель последнего разведения вируса, вызвавшего агглютинацию, делят на 4. Например, агглютинирующий титр равен 1:128, рабочее разведение будет соответствовать 1:32 (128:4).

Рабочую дозу антигена контролируют в РГА. Для этого в 4 лунки наливают по 0,2 мл физиологического раствора. В первую лунку вносят 0,2 мл рабочего разведения ви-

руса и после перемешивания переносят в последующие лунки. Из четвертой лунки 0,2 мл удаляют. Во все лунки добавляют по 0,2 мл физиологического раствора и по 0,05 мл 5%-ной взвеси эритроцитов морской свинки и все это оставляют при комнатной температуре. Реакцию учитывают через 60—90 мин. При правильном выборе рабочего разведения вируса в первой и второй лунках, содержащих соответственно 2 ГАЕ и 1 ГАЕ, должна наступить полная агглютинация, а в третьей и четвертой лунках агглютинация должна отсутствовать.

Для постановки реакции торможения гемагглютинации в первом ряду готовят в объеме 0,2 мл двукратные разведения специфической сыворотки до титра, указанного на этикетке ампулы, во втором ряду — такие же разведения отрицательной сыворотки. Во все лунки обоих рядов вносят по 0,2 мл рабочего разведения вируса, содержащего 4 ГАЕ. Панели встряхивают, выдерживают 60—90 мин при комнатной температуре, а затем во все лунки вносят по 0,05 мл 5%-ной взвеси эритроцитов. В третьем ряду ставят контроль, смешивая по 0,05 мл 5%-ной взвеси эритроцитов и по 0,4 мл физиологического раствора.

Реакцию учитывают через 60—90 мин после оседания эритроцитов в контрольных лунках третьего ряда. Идентификацию считают завершенной, если специфическая сыворотка тормозит агглютинирующую активность вируса до ее титра.

Выделение вируса на куриных эмбрионах. Куриные эмбрионы 9—11-суточного возраста заражают 0,2 мл вирус-содержащего материала в аллантоисную полость, инкубируют при 37°C, ежедневно овоскопируют. Эмбрионы, погибшие через 3—7 дней после заражения, вскрывают, отбирают экстраэмбриональную жидкость и исследуют ее в реакции гемагглютинации с эритроцитами пегуха. При отсутствии гибели эмбрионов в первом пассаже проводят 2—3 «слепых» пассажа для накопления вируса и последующей его идентификации.

Серологическая диагностика. Для ретроспективной диагностики от животных отбирают кровь на 4—5-й день болезни, а затем через 14—21 день. Парные сыворотки крови исследуют в реакции нейтрализации вирусных гемагглютининов.

Вначале в объеме 1—5 мл готовят двукратные разведения гемагглютинирующего антигена до титра на одно разведение больше, чем указано на этикетке ампулы. Затем испытуемые сыворотки прогревают 30 мин при 56°C, разводят физиологическим раствором 1:32, разливают по

0,025 мл в 10—12 лунок по горизонтальным рядам панели микротитратора. В первый (контрольный) ряд вместо сыворотки вносят по 0,025 мл физиологического раствора. По вертикальным рядам вносят в лунки справа налево по 0,05 мл различных разведений гемагглютинирующего антигена. Каждое разведение антигена, начиная с наибольшего, вносят в один вертикальный ряд. Панели встряхивают, оставляют на 30—60 мин при комнатной температуре, а затем во все лунки добавляют по 0,025 мл 1%-ной взвеси эритроцитов морской свинки.

Реакцию учитывают через 60—90 мин. Вначале по контрольному ряду определяют количество гемагглютинирующих единиц (ГАЕ), содержащихся в каждом разведении антигена. За 1 ГАЕ принимают наибольшее разведение антигена, вызвавшее полную агглютинацию эритроцитов. Затем контролируют сыворотки на неспособность спонтанно агглютинировать эритроциты по оседанию их в лунках вертикальных рядов справа, содержащих меньше 1 ГАЕ антигена. После этого определяют количество ГАЕ антигена, нейтрализованных каждой сывороткой.

Титр антител соответствует количеству нейтрализованных сывороткой гемагглютинирующих единиц, умноженному на 8. Например, если сыворотка нейтрализовала 9 ГАЕ антигена, то титр ее будет соответствовать 1 : 72 (9×8).

Дифференциальная диагностика. Парагрипп-3 следует отличать от инфекционного ринотрахеита, аденовирусной инфекции, вирусной диареи и пастереллеза.

Инфекционный ринотрахеит крупного рогатого скота сопровождается более медленным и постепенным развитием энзоотии, образованием пузырьковой сыпи и дифтерондных пленок на слизистых оболочках дыхательного и генитального тракта. Окончательный диагноз устанавливают по результатам выделения возбудителя и идентификации его в РН и РИД. Аденовирусную инфекцию диагностируют по результатам РСК, РН, РИД в агаровом геле. Вирусная диарея протекает с преимущественным эрозивно-язвенным поражением слизистых оболочек пищеварительного тракта; в инфицированных вирусом клетках отсутствуют внутрицитоплазматические и внутриядерные включения.

Лечение проводят сразу же после появления первых признаков болезни. Применяют сыворотку крови животных-реконвалесцентов, которую распыляют САГ-1 в течение 5—7 дн подряд из расчета 10 мл на м³ при экспозиции в течение 1 ч в герметически закрытом помещении или вводят подкожно в дозе 2 мл на кг массы животного. Для профи-

лактики вторичных инфекций к сывороткам добавляют различные антибиотики, которые выбирают по результатам предварительного определения чувствительности к ним выделенной от больных телят микрофлоры дыхательных путей. Особенно эффективны антибиотики тетрациклинового ряда пролонгированного действия — тетрациклин, тетрацолонид. Их применяют в течение 3—6 дн.

Используют также различные комбинации других препаратов: сульфадимезин и норсульфазол перорально в дозе 0,1 г/кг; пенициллин в дозе 20—30 тыс. ЕД/кг и стрептомицин — 30 мг/кг подкожно; биоминин в дозе 25 мг/кг, фуразолидон — 7 мг/кг, аскорбиновая кислота — 5 мг/кг перорально; хлортетрациклин в дозе 20 мг/кг, сульфадимезин — 0,2 г/кг, аскорбиновая кислота — 5 мг/кг перорально.

Проводят симптоматическую и общеукрепляющую терапию.

Иммунитет. Переболевшие животные приобретают невосприимчивость, которую обуславливают секреторные иммуноглобулины IgA.

Телята, рожденные от иммунных матерей, содержат колостральные антитела, которые сохраняются 3—9 мес и препятствуют развитию активного поствакцинального иммунитета при парентеральном применении вакцины, не предохраняя, однако, их от заражения эпизоотическими штаммами вируса. Вместе с тем интраназальная вакцинация телят в первые недели жизни даже на фоне лактогенного иммунитета вызывает действенную иммунобиологическую перестройку организма.

Для формирования иммунитета у животных используют живую лиофилизированную вакцину «Паравак» против парагриппа-3 и сухую культуральную ассоциированную вакцину против ПГ-3 и ИРТ крупного рогатого скота.

Живая лиофилизированная вакцина «Паравак» против парагриппа-3 крупного рогатого скота изготавливается из авирулентного штамма вируса ПГ-3 и представляет собой сухую гомогенную массу, хорошо растворяющуюся в специальном растворителе. Вакцину выпускают в стеклянных запаянных ампулах или флаконах. Срок ее годности — 12 мес при условии хранения в сухом темном месте при температуре не выше 8°C. Транспортируют вакцину при температуре 8—22°C до 5 сут, выше 22°C — 1—2 сут.

Применяют вакцину для профилактической иммунизации против парагриппа-3 в угрожаемых и неблагополучных хозяйствах. Вакцина безвредна для стельных коров, может быть использована и для прививок телят с 10-дневного возраста. Прививают только клинически здоровых животных.

Первая вакцинация телят должна быть закончена до достижения ими месячного возраста. Через 4—6 недель их подвергают второй вакцинации, а затем, в зависимости от эпизоотологической ситуации, прививают 3-й раз через 4—6 мес после второй вакцинации.

В хозяйствах-поставщиках необходимо прививать телят за 7—10 дн до перевозки их в промышленные комплексы. Вторую вакцинацию этих телят проводят через 4—6 недель. У животных, привитых двукратно, невосприимчивость сохраняется в течение всего откормочного периода.

В стационарно неблагополучных хозяйствах стельных коров независимо от срока стельности прививают двукратно с интервалом 4—6 недель, но вторую вакцинацию проводят не позднее чем за 1 мес до отела.

Вакцину вводят животным независимо от массы и возраста только в носовую полость в дозе 2 мл (по 1 мл в каждую ноздрию) на глубину 5—7 см, не травмируя слизистую оболочку носа. Препарат вводят шприцем с насадкой. В качестве насадки используют резиновый катетер или резиновую трубку длиной 5—7 см.

Иммунитет у привитых животных наступает через 7—10 дн после прививки и сохраняется не менее 6 мес после ревакцинации.

После вакцинации у животных может быть кратковременное повышение температуры тела и слабые серозные истечения из носа без нарушения общего состояния.

Вакцина не влияет на качество мяса, продукты убой реализуют без ограничений. Привитых животных можно вывозить в другие хозяйства через 14 дн после вакцинации.

Вакцина против парегриппа-3 и инфекционного ринотрахеита крупного рогатого скота сухая культуральная ассоциированная представляет собой однородную мелкопористую массу в виде таблеток ярко-желтого цвета, выпускаемую в герметически запаянных ампулах. Хранят ее при 2—10°C или при постоянных минусовых температурах от -2 до -40°C. Срок годности при этих условиях 12 мес. Перед применением вакцину растворяют стерильным охлажденным до 20—25°C физиологическим раствором в объеме, указанном в таблице 13. Используют в течение 2 ч после ее растворения, а в теплое время года — не более чем за 30 мин после растворения. Неиспользованную вакцину уничтожают кипячением в течение 15 мин.

Вакцину применяют в неблагополучных хозяйствах для профилактики парегриппа-3 и инфекционного ринотрахеита. В животноводческих комплексах откормочного типа те-

лят с 20-дневного возраста вакцинируют в первые 2 дня после поступления в хозяйство по группам, разрешая в дальнейшем перемещение животных не ранее чем через 2 недели после повторной вакцинации. В хозяйствах репродуктивного типа вакцину применяют в случае вспышки болезни, прививая всех животных, находящихся под угрозой заражения. Вакцинируют только клинически здоровых животных. Слабых животных и больных другими болезнями изолируют и лечат, допрививают после болезни.

Вакцину вводят телятам в возрасте до 3 мес 2-кратно: первый раз интраназально по 1 мл в каждый носовой ход, второй раз подкожно в дозе 2 мл через 14 дн после интраназальной вакцинации; молодняку старше 3 мес интраназально по 1 мл в каждый носовой ход, повторно — через 14 дн подкожно в дозе 3 мл. Иммунитет формируется через 2 недели после начала вакцинации, после повторной вакцинации иммунитет сохраняется не менее 6 мес. За привитыми животными устанавливается ветеринарное наблюдение в течение 7 дн. После первой вакцинации у некоторых животных возможно кратковременное повышение температуры тела, слабые серозные истечения из носа, после второй — лишь незначительное кратковременное повышение температуры тела.

Профилактические мероприятия против ПГ-3 включают охрану хозяйств от заноса возбудителя инфекции, проведение комплексных мер для повышения общей резистентности организма, строгое соблюдение действующих ветеринарно-санитарных правил для специализированных хозяйств и комплексов, своевременную диагностику заболевания, уничтожение вируса во внешней среде (профилактическая дезинфекция).

Для охраны хозяйства от заноса возбудителя ПГ-3 необходимо комплектовать фермы только здоровыми животными из закрепленных за ними репродуктивных ферм, благополучных по инфекционным болезням. За специализированными хозяйствами (фермами, комплексами) закрепляют хозяйства-поставщики, где отсутствуют животные с клиническим проявлением болезни. Животных доставляют на комплекс специальным автотранспортом. В хозяйствах-поставщиках не позднее чем за 7 дн до транспортировки на комплекс телят прививают вирус-вакциной «Паравак» против ПГ-3 или ассоциированной вакциной.

В период комплектования комплекса помещение необходимо заполнять в течение 3—5 дн телатами одного возраста с соблюдением принципа «свободно-занято». Доукомплектование групп и перевод животных из одной группы в

другую, а также ввод животных, полученных от населения, запрещается. Поступившие на фермы и комплексы животные должны в течение 30 д находиться в карантине.

Специализированные хозяйства и комплексы должны строго выполнять режим предприятий закрытого типа (обработку в санпропускниках со сменой одежды и обуви обслуживающего персонала, соблюдение правил личной гигиены, запрещение посещения ферм посторонними лицами, оборудование дезбарьеров, регулярное проведение профилактической дезинфекции и др.).

Мероприятия по ликвидации болезни. В случае установления диагноза на ПГ-3 хозяйство объявляют неблагополучным по этой болезни, вводят ограничения, запрещают вывоз животных в другие хозяйства и их ввоз, перегруппировку неблагополучного поголовья, посещение неблагополучных ферм лицами, не связанными с обслуживанием животных. Улучшают условия содержания и кормления животных. Больных изолируют и лечат, остальных вакцинируют. В освобожденных помещениях (секциях) проводят дезинфекцию. Трупы животных подвергают утилизации. Туши убитых животных после созревания мяса при отсутствии в нем дегенеративных изменений выпускают без ограничений. При обнаружении воспалительных и некротических очагов на слизистой носовой полости, трахеи, легких, желудочно-кишечного тракта эти органы подвергают технической утилизации.

Хозяйство объявляют благополучным по ПГ-3 и снимают ограничения через 14 д после последнего случая выздоровления или убоя больного животного, а также проведения заключительной дезинфекции.

Для дезинфекции применяют горячий 2%-ный раствор едкого натра; раствор хлорной извести, содержащий не менее 2% активного хлора; 1%-ный раствор формальдегида; 20%-ную взвесь свежегашеной извести при двукратном ее нанесении. Навоз обеззараживают биотермическим путем.

Паратуберкулез (Paratuberculosis)

Хронически протекающая болезнь жвачных животных, характеризующаяся прогрессирующим истощением, периодической диареей, специфическим продуктивным энтеритом.

Заболевание коров, сходное с паратуберкулезом, описано Кертрайтом и Уайтчерчем в 1825 г., Фарроу с соавт. — в 1831 г., Генсенем и Гамильтоном — в 1881 г. Возбудитель

болезни обнаружен в 1895 г. Йоне. Банг (1906) дифференцировал болезнь от туберкулеза и экспериментально воспроизвел ее у телат. Культура возбудителя была выделена только лишь в 1912 г. Туртом и Ингремом.

В нашей стране паратуберкулез крупного рогатого скота впервые установлен И. И. Гордзяловским в 1911 г. в бывшей Воронежской губернии, паратуберкулез овец — П. П. Вишневым и П. Г. Прохоровым в 1937 г.

Над изучением заболевания, совершенствованием диагностики и мер борьбы работали такие отечественные ученые, как П. П. Вишневский, К. А. Дорофеев, Е. П. Посохин, Т. В. Пашов, В. Д. Штанько, А. К. Строгов, О. А. Полякова, Н. М. Нуралиев и др.

В настоящее время паратуберкулез регистрируется в ряде стран Европы, Азии, Африки, Австралии, преимущественно в виде спорадических случаев. В нашей стране проявляется в виде спорадических случаев, чаще встречается среди овец.

Возбудитель болезни — *Mycobacterium paratuberculosis* (M. johnei) — самая маленькая палочка среди кислотоустойчивых бактерий (0,5—1,5×0,2—0,5 мкм), неподвижная, кислото-спирто-антиформин-устойчивая. Спор и капсул не образует, хорошо окрашивается по Циль-Нильсену, причем, в отличие от микробактерий туберкулеза, преимущественно равномерно. Для паратуберкулезных бактерий характерно расположение в мазках из патологического материала в виде кучек (по 2—4 и более), гнезд, целых глыбок, состоящих из коротких палочек, мелких кокков, отдельных зерен, пылинок, диплококков и др. Выделение чистой культуры, а также культивирование вторых и третьих поколений связано со значительными трудностями. Растет возбудитель паратуберкулеза очень медленно (рост первичных культур наблюдается через 45—180 дн) и только на элективных питательных средах — среде Дюбо-Смита с добавлением фактора роста (экстракт из микобактерий тифофеновой травы), среде Смита в прописи А. А. Аликаевой (экстракт микобактерий флени), средах Данкина, Генли, Ренжера, Гона, Дарсэ, агаризированной среде Нуралиева. Оптимальная температура, необходимая для роста возбудителя, — 38°C. На твердых питательных средах бактерии паратуберкулеза вырастают в виде беловато-серых сморщенных сухих колоний с неровными краями, постепенно достигающих размеров 1—2 мм и принимающих бугристый вид. В мазках, окрашенных по Циль-Нильсену, обнаруживают более длинные и стройные палочки, чем в препаратах из исходного патологического материала, часто имеющих вид

четок или бусинок, ограниченных неокрашенными промежутками. При окраске по методу Муха выявляют зернистость. Микобактерии паратуберкулеза не патогенны для лабораторных животных.

Возбудитель паратуберкулеза чрезвычайно устойчив во внешней среде, оставаясь жизнеспособным в навозе и земле свыше 11 мес, в воде непроточных водоемов — 12 мес, в моче — 7 дн. Солнечный свет инактивирует его только через 10 мес. Пастбища остаются инфицированными в течение 2—3 сезонов. Микроб инактивируется при 85°C через 5 мин, в молоке при 80°C — через 1—5 мин. Из дезинфицирующих средств он чувствителен к формальдегиду, едкому натру, карболовой кислоте.

Диагноз устанавливают на основании клинических данных, патологоанатомического вскрытия убитых с диагностической целью больных животных, а также бактериоскопических и гистологических исследований. В необходимых случаях из патологического материала проводят выделение культуры возбудителя. Учитывают эпизоотологические данные. В неблагополучных по паратуберкулезу хозяйствах латентно больных животных выявляют аллергическим и серологическим (РСК) методами.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях паратуберкулезом наиболее часто болеют крупный рогатый скот и овцы, затем буйволы и верблюды, очень редко — олени, яки. Телята заражаются с первых дней жизни до 6-месячного возраста, верблюды болеют в основном в 2—3-летнем возрасте, олени — от 2 лет и старше.

Источником возбудителя инфекции являются клинически и латентно больные животные, которые выделяют его с фекалиями (возможно с молоком, мочой) и инфицируют подстилку, корма, воду, пастбища. Заражение происходит алиментарно. После проникновения в стадо инфекция развивается медленно и протекает в большинстве случаев латентно. Активизация инфекционного процесса наблюдается под влиянием различных провоцирующих факторов, понижающих резистентность организма (роды, неполноценное питание, стрессовые ситуации).

В неблагополучных хозяйствах болезнь в клинически выраженной стадии проявляется чаще всего в виде спорадических случаев, иногда энзоотий, на протяжении многих лет. Летальность составляет 10—25%.

Течение и клинические признаки болезни. Инкубационный период продолжается от 1 мес до 6 лет и более. Те-

чение болезни — хроническое. Различают бессимптомную (латентную) и клиническую стадии болезни.

У крупного рогатого скота бессимптомная стадия может длиться годами и выявляться лишь при аллергическом, серологическом и бактериологическом исследованиях. Переход из бессимптомной стадии в клиническую может происходить либо постепенно, либо внезапно.

Клиническая стадия длится от 2 недель до 1—2 лет. В раннем возрасте болезнь проявляется в задержке роста и развития. У коров клинические признаки наблюдают чаще всего после первого или второго отела: быстро прогрессирующее резкое истощение несмотря на сохраняющийся аппетит, вялость, повышенная жажда, бледность слизистых оболочек, матовость шерстного покрова, слабость волосяных луковиц, вследствие чего легко выдергивается шерсть. У больных коров вначале снижается удой, а потом молокоотделение полностью прекращается. Температура тела нормальная, перед гибелью иногда понижается. Основным клинический признак — поносы, которые чередуются с периодами нормальной дефекации примерно через каждые 10—15—20 дн. Вследствие сильных потуг позвоночник изгибается дугой и испражнения выбрасываются длинной изогнутой струей. Испражнения жидкие, водянистые, зеленовато-желтого или коричневого цвета, содержат мелкие комочки слизи, следы крови, имеют неприятный запах разлагающегося трупа. У некоторых животных появляются отеки в области век, межжелудочного пространства, живота, на подгрудке, вымени. Вследствие истощения бока западают, исчезают жировые отложения, чрезвычайно уменьшаются мышцы крупа и задних конечностей, что создает впечатление асимметричности животного, как бы срезанности зада — «шилозадост». За редким исключением болезнь заканчивается гибелью животного.

У овец инфекция протекает еще более скрыто, чем у крупного рогатого скота, клинические признаки стерты. У взрослых овец и баранов-производителей иногда снижается упитанность, в области межжелудочного пространства появляются отеки, образуются обширные зоны облысения, очень редко бывает диарея.

У верблюдов заболевание проявляется истощением, профузным поносом, отеками в области нижней части живота и половых органов.

Патогенез. Первичный комплекс локализуется в тощей и позвздошной кишках, реже — в двенадцатиперстной, слепой и ободочной, брыжеечных лимфоузлах и характеризую-

ется полиферативным воспалением. У молодняка иногда возникает бактеремия.

Патологоанатомические изменения. Характерные поражения обнаруживают в тощей и подвздошной кишках — на отдельных их участках видны утолщения слизистой оболочки в 4—10 раз, плотные продольные и поперечные складки бледного цвета, напоминающие извилины головного мозга, точечные и полосчатые кровоизлияния. Серозная оболочка и брыжейка отечны, субсерозные лимфатические сосуды утолщены, имеют вид толстых извивающихся тяжей. Мезентериальные лимфоузлы увеличены, размягчены, иногда с серовато-белыми саркомоподобными очагами. У овец и коз утолщение и складчатость слизистой оболочки кишечника выражены слабее, а в увеличенных лимфоузлах и слизистой кишечника иногда встречаются безызвестленные и инкапсулированные очажки некроза. Часто наблюдают асцит. В латентной стадии болезни изменения обнаруживают только в брыжеечных лимфоузлах.

У верблюдов отмечают очаговую дистрофию тонких кишок, утолщение и складчатость толстых кишок, резкое увеличение брыжеечных, подчелюстных, заглочных лимфоузлов, поражение печени, селезенки, почек.

Лабораторные исследования включают микроскопическое и гистологическое исследования патологического материала от больных и вынужденно убитых животных. При необходимости проводят люминесцентную микроскопию и бактериологическое исследование.

В лабораторию посылают пробы фекалий с комочками слизи и примесью крови, отобранных из прямой кишки, отрезки (3—6) пораженных участков кишечника (подвздошной и тощей кишок) и отдельно мезентериальные лимфоузлы, свежие или фиксированные для бактериологического исследования в 30%-ном глицерине, для гистологического — 10%-ном растворе формалина.

Микроскопия мазков. Комочки слизи из фекалий и обрывки слизистой оболочки кишечника растирают между предметными стеклами, готовят мазки-отпечатки из поверхности свежего разреза пораженной стенки кишки или лимфоузла по 4—6 штук из каждого материала и окрашивают по методу Циль-Нильсена. В каждой мазке просматривают до 50 полей зрения. Паратуберкулезные палочки окрашиваются в красный цвет и благодаря этому они хорошо видны на синем фоне.

Для люминесцентной микроскопии мазки готовят аналогичным способом, а затем окрашивают смесью флюорохромов (на 100 мл дистиллированной воды берут 0,1 г ауро-

мина и 0,01 г родамина С), промывают водой и 15 с обезцвечивают солянокислым спиртом (3 мл соляной кислоты и 97 мл 70%-ного спирта-ректификата), повторно промывают водой. Гасят фон по 2 мин, вначале первым гасителем (1 г кислого фуксина и 1 г ледяной уксусной кислоты на 500 мл дистиллированной воды), а затем, после очередной промывки водой, — вторым гасителем (на 100 мл дистиллированной воды 30 мл насыщенного спиртового раствора метиленовой синьки, 1 мл 1%-ного раствора едкого калия), еще раз промывают водой, тщательно высушивают. При просмотре под люминесцентным микроскопом микобактерии паратуберкулеза видны в виде светящихся контурированных золотисто-оранжевых палочек. В случае обнаружения кислотоустойчивых или флюоресцирующих бактерий, расположенных кучками (по две, три и более) или гнездно, ставят положительный диагноз.

Микобактерии паратуберкулеза почти всегда обнаруживают в тонких мазках из фекалий, отобранных от больных овец.

Если в мазках фекалий от крупного рогатого скота возбудителя паратуберкулеза не обнаруживают или возникает подозрение на присутствие кислотоустойчивых сапрофитов, то из исследуемого материала делают посев на мембранные фильтры, помещенные на одну из следующих сред: Ренжера, Смита в прописи Аликаевой, Данкина, а для контроля — на МПА и среду Петраньяни. Выращивают посевы на фильтрах 7—10—15 сут. В указанные сроки фильтры со среды снимают пинцетом, помещают на предметные стекла и фиксируют над пламенем до высыхания фильтра. Затем окрашивают 15 мин смесью флюорохромов по вышеописанной методике. После промывания фильтры 15 с обезцвечивают солянокислым спиртом, промывают водой, гасят фон первым и вторым гасителями по 3—4 мин, промывают водой каждого гашения, просушивают на воздухе, просматривают под люминесцентным микроскопом. Микобактерии паратуберкулеза выявляют в виде скоплений круглой или звездчатой формы, светящихся золотисто-оранжевым светом.

При наличии в исследуемом материале кислотоустойчивых сапрофитов на 7—10-й день обнаруживают видимый простым глазом их рост.

Люминесцентный метод диагностики паратуберкулеза используют как сигнальный в комплексе с другими методами исследований.

Гистологическое исследование. Из стенки кишечника и лимфатических узлов вырезают кусочки шириной до 2 мм,

отмывают их 2—3 ч в проточной воде от формалина, проводят через серию спиртов, заливают в целлоидин, наклеивают на деревянные блоки, готовят срезы толщиной 10—15 мкм, окрашивают гематоксилин-эозином, а также по Циль-Нильсену (для обнаружения возбудителя). Микобактерии паратуберкулеза выявляют в эпителиоидных и гигантских клетках, реже — вне их. Гистологические изменения характеризуются наличием типичных разрывов эпителиоидных клеток, располагающихся диффузно или в виде гранул в слизистой оболочке, а иногда и в подслизистом слое кишечника, в брыжеечных лимфоузлах (в краевых и центральных синусах), в стенках лимфатических сосудов (продуктивной эндолимфангит).

Бактериологическое исследование. Пробы из лимфатических узлов и (отдельно) соскобы слизистой оболочки и подслизистого слоя кишечника в количестве 4—5 г измельчают ножницами на кусочки по 2—3 мм, помещают в стерильные ступки, кусочки лимфатических узлов заливают 1:10 3%-ным раствором серной кислоты, кусочки слизистой и подслизистой кишечника — 6%-ным раствором серной кислоты, выдерживают 10—15 мин. Кислоту сливают, пробы на 5—10 мин заливают 1:10 стерильным физиологическим раствором. Затем физиологический раствор сливают, кусочки растирают и суспендируют в равном объеме стерильного физиологического раствора. Высевают на модифицированную казеиновую среду Дюбо-Смита с добавлением факторов роста — экстракта из микобактерий тифофеевой травы или экстракта из микобактерии флен; для контроля делают высевы на среду Петраньяни. Модифицированная казеиновая питательная среда Дюбо-Смита (ВИЭВ, А. П. Аликаева) состоит из однозамещенного фосфорнокислого калия (KH_2PO_4) — 1 г, двузамещенного фосфорнокислого натрия (Na_2HPO_4) — 6,25 г, сернокислого магния (MgSO_4) — 0,01 г, хлористого кальция (CaCl_2) — 0,0005 г, сернокислого цинка (ZnSO_4) — 0,0001 г, сернокислой меди (CuSO_4) — 0,0001 г, лимоннокислого аммонийного железа — 0,05 г, аспарагина — 1 г, гидролизата казеина — 80 мл, спиртового экстракта микобактерий тифофеевой травы по Смиты — 20 мл, дистиллированной воды — до 1 л, агара Дифко — 1,5%, стерильной инaktivированной сыворотки крупного рогатого скота — 20%, пенициллина — 50 ЕД на 1 мл среды.

Для посева пипеткой набирают достаточное количество материала и, слегка вдавливая, наносят его на поверхность среды ближе к конденсационной воде. Пробирки кладут

почти в горизонтальном положении. Посевы выдерживают в термостате при 38°C в течение 3—6 мес.

В связи с длительным культивированием посевы необходимо охранять от высыхания, периодически добавляя в пробирки несколько капель одной из жидких синтетических сред. Рост паратуберкулезных микобактерий появляется начиная от 18—20 дн до 3—6 мес. Для идентификации выделенную культуру высевают на казеиновую среду Дюбо-Смита с фактором роста и без него (контроль на отсутствие роста).

Аллергическую диагностику применяют для выявления латентно больных животных в неблагополучных по паратуберкулезу хозяйствах. Для аллергической диагностики паратуберкулеза крупного рогатого скота используют ППД туберкулин для птиц, который вводят внутривенно в области средней трети шеи животным в возрасте до 2 лет — 0,2 мл, от 2 до 3 лет — 0,3 мл, старше 3 лет — 0,4 мл. Не разрешается исследовать аллергическим методом истощенных животных, маток за неделю до родов и в течение недели после родов, а также животных в течение 2 недель после вакцинации.

Оценку реакции после первого введения проводят через 48 ч. Животным, давшим сомнительную реакцию и не реагирующим, ППД туберкулин вводят повторно в то же место и в той же дозе. Реакцию на повторное введение учитывают через 24 ч. Ее считают положительной, если на месте введения ППД туберкулина возникает разлитая, тестоватой консистенции, болезненная, горячая припухлость и кожная складка утолщается на 7 мм и более. Сомнительной считают реакцию с менее выраженными воспалительными явлениями и при утолщении кожной складки от 5 до 7 мм. Отрицательной считают реакцию при отсутствии на месте введения ППД туберкулина воспалительных явлений, а также при образовании безболезненного, холодного, ограниченного затвердения, даже если толщина кожной складки увеличивается более чем на 5—7 мм.

Для аллергической диагностики паратуберкулеза овец используют сухой очищенный (ППД) туберкулин для птиц, который вводят однократно в дозе 0,2 мл под кожу нижнего века на 1—1,5 см ниже его края. Реакцию учитывают через 48 ч. Положительной считают реакцию при возникновении на месте введения ППД туберкулина воспалительной припухлости.

Аллергическому исследованию на паратуберкулез подвергают овец начиная с 3-месячного возраста, крупный рогатый скот — с 10-месячного возраста. У инфицированных

животных с низкой упитанностью или клиническим проявлением болезни реакция может быть слабо выражена или отсутствовать.

Более чувствительным методом диагностики при уже развивающихся клинических признаках является серологическое исследование.

Серологическое исследование осуществляют посредством РСК с антигеном Сибирского научно-исследовательского ветеринарного института.

Постановку РСК проводят в общем объеме компонентов в 2,5 мл. Компоненты реакции: испытуемые сыворотки, сыворотки нормальная и позитивная для титрования комплемента в бактериологической системе, инактивированные в день постановки реакции при температуре 61—62°C в течение 30 мин, паратуберкулезный антиген, гемолизин в рабочем титре, комплемент-сыворотка крови морской свинки (свежая, сухая или консервированная), 2,5%-ная взвесь эритроцитов барана (овцы) на физиологическом растворе (1:40) от осадка, физиологический раствор.

Перед постановкой главного опыта проводят титрование гемолизины и комплемента — в гемолитической и бактериологической системах.

Титрование гемолизины. Для титрования гемолизины вначале готовят основное его разведение 1:100 (0,2 мл гемолизины и 9,8 мл физиологического раствора), а затем из него готовят следующие разведения: 1:500, 1:800, 1:1200 и т. д. (табл. 25) до предельного титра, указанного на этикетке флакона. Затем проводят титрование

гемолизины по схеме, представленной в табл. 26. В пробирки наливают по 0,5 мл гемолизины в соответствующих разведениях, по 0,5 мл комплемента в разведении 1:20, по 0,5 мл 2,5%-ной взвеси эритроцитов барана, по 1 мл физиологического раствора (взамен паратуберкулезного антигена и сыворотки), и все это ставят на 10 мин в водяную баню при температуре 37—38°C.

Используют следующие контроли: контроль гемолизины (гемолизин 1:100+2,5%-ная взвесь эритроцитов+физиологический раствор до объема 2,5 мл при отсутствии комплемента), контроль комплемента (комплемент+эритроциты+физиологический раствор до объема 2,5 мл при отсутствии гемолизины), контроль физраствора (эритроциты+физиологический раствор до объема 2,5 мл при отсутствии гемолизины и комплемента). Во всех контрольных пробирках гемолиз эритроцитов должен отсутствовать.

Титром гемолизины считается наименьшее его количество (наибольшее разведение), необходимое для полного гемолиза 0,5 мл 2,5%-ной взвеси эритроцитов при комплементе 0,5 мл в разведении 1:20 в течении 10 мин в водяной бане при температуре 37—38°C.

В качестве рабочей дозы гемолизины для титрования комплемента паратуберкулезного антигена, а также в главном опыте РСК при исследовании сывороток крови животных берут удвоенный титр гемолизины. Для дальнейшей работы рекомендуется смешивание гемолизины в рабочем титре и 2,5%-ной взвеси эритроцитов барана в одинаковых объемах (гемолитическая система). После смешивания гемолитическую систему ставят в термостат при 37—38°C на 30 мин.

Титрование комплемента в гемолитической системе. Титрование комплемента проводят по схеме, представленной в табл. 27. Комплемент в разведении 1:20 исследуют в следующих дозах: 0,1; 0,13; 0,16; 0,19; 0,22; 0,25; 0,28 и т. д. с интервалом по 0,03 до 0,40. В каждую пробирку до недостающего количества объема 0,5 мл доливают физраствор (в 1 пробирку—0,4 мл, во 2—0,37 мл и т. д.).

Титром комплемента в гемолитической системе считают наименьшее его количество, необходимое для полного гемолиза 0,5 мл 2,5%-ной взвеси эритроцитов в течение 10 мин в водяной бане при температуре 37—38°C.

Титрование комплемента в бактериологической системе проводят с сыворотками того вида животных (крупного рогатого скота или овец), которые исследуют в главном опыте.

Таблица 25

Приготовление различных разведений гемолизины

Основное разведение гемолизины 1:100, мл	Физиологический раствор, мл	Получаемое разведение
0,1	0,4	1:500
0,1	0,7	1:800
0,1	0,9	1:1000
0,1	1,1	1:1200
0,1	1,4	1:1500
0,1	1,7	1:1800
0,1	1,9	1:2000
0,1	2,1	1:2200
0,1	2,3	1:2400
0,1	2,5	1:2600
0,1	2,7	1:2800
0,1	2,9	1:3000

Титрование гемолитина

Компонент, мл	Разведение гемолитина										Контроль	
	1:500	1:800	1:1000	1:1200	1:1500	1:1800	1:2000	1:2200	гемолитин, 1:100	комплемент, 1:100	физиологи- ческого р-ра	физиологи- ческого р-ра
Гемолитин (в разведениях)	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	—	—	—
Физиологический раствор	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,5	1,5	2,0	2,0
Комплемент (1:20)	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	—	0,5	—	—
2,5%-ная взвесь эритроцитов	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5

Водяная баня при 37—38°C, 10 мин

Результаты

+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---

Примечание. (+) — гемолитин, (—) — отсутствие гемолитина.

Таблица 27

Титрование комплемента в гемолитической системе

Компонент, мл	Номер пробирки										
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Комплемент (1:20)	0,10	0,13	0,16	0,19	0,22	0,25	0,28	0,31	0,34	0,37	0,40
Физиологический раствор до объема 0,5 мл	0,40	0,37	0,34	0,31	0,28	0,25	0,22	0,19	0,16	0,13	0,1
Физраствор вместо антигена и сыворотки	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
Гемисистема:											
Гемолитин в рабочем титре	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
Взвесь эритроцитов барана (1:40)	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5

Водяная баня при 37—38°C, 10 мин

Для титрования берут две сыворотки — нормальную от здорового животного и позитивную, разводят их физраствором 1:5 и 1:10, разливают по пробиркам (2—3 мл каждой сыворотки отдельно) и инактивируют при 61—62°C 30 мин. Сыворотку в разведении 1:10 и все остальные ингредиенты разливают по пробиркам, как указано в табл. 28. Нормальную и позитивную сыворотки в разведении 1:5 и 1:10 используют и для контроля в главном опыте.

Дозу комплемента (из основного разведения 1:20) берут на два интервала ниже по сравнению с его титром в гемолитической системе. С каждым разведением комплемента ставят контроль сыворотки без антигена.

После разлива по пробиркам нормальной и позитивной сывороток, паратуберкулезного антигена в рабочем титре, комплемента в соответствующих дозах разведения 1:20 (0,16, 0,19 и т. д.) и доведения недостающего количества физиологическим раствором до 0,5 мл пробирки помещают для связывания на 20 мин в водяную баню при 37—38°C. Затем в пробирки добавляют гемолитическую систему по 1 мл и повторно ставят их в водяную баню на 20 мин при температуре 37—38°C.

Титром комплемента в бактериологической системе будет такое его минимальное количество, которое необходимо для полного гемолиза взвеси эритроцитов в течение 20 мин при 37—38°C в пробирках с нормальной сывороткой, с антигеном и без него, с паратуберкулезной сывороткой без антигена, при одновременной задержке гемолиза в пробирках с паратуберкулезной сывороткой и специфическим антигеном.

После установления титра комплемента в бактериологической системе проводят расчет комплемента для главного опыта РСК.

Титрование паратуберкулезного антигена проводят по квадратной схеме с использованием позитивной (средней активности — титр не выше 1:30) и нормальной сывороток.

Для постановки опыта паратуберкулезную сыворотку разводят 1:5, 1:10 и 1:20, а нормальную, взятую от здоровых животных, — 1:10. Сыворотки инактивируют 30 мин при температуре 61—62°C, после чего разливают в пробирки по 0,5 мл. Паратуберкулезный антиген разводят физиологическим раствором 1:10, соблюдая при этом следующее правило: на дно пробирки наливают 1 мл антигена и к нему по каплям (по стенке пробирки) добавляют при помешивании 9 мл физиологического раствора, образовавшуюся мутноватую жидкость смешивают пипеткой и оставляют

Таблица 28

Титрование комплемента в бактериологической системе

Компонент, мл	Первый ряд пробирок							Второй ряд пробирок						
	1	2	3	4	5	6	7	1	2	3	4	5	6	7
Количество сыворотки разведения 1:10	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
Антиген в титре 1:100	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	—	—	—	—	—	—	—
Количество комплемента	0,16	0,19	0,22	0,25	0,28	0,31	0,34	0,16	0,19	0,22	0,25	0,28	0,31	0,34
Физиологический раствор до объема 0,5 мл	0,34	0,31	0,28	0,25	0,22	0,19	0,16	0,34	0,31	0,28	0,25	0,22	0,19	0,16
Гемисистема (гемолитин в рабочем титре 0,5 мл + 0,5 мл 2,5%-ной взвеси эритроцитов)	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0

Водяная баня при 37—38°C, 20 мин

Водяная баня при 37—38°C, 20 мин

Таблица 29

Приготовление различных разведений антигена

Номер пробирки	Требуется		Разведение антигена
	основного разведения антигена 1:10, мл	физиствора, мл	
1	2	2	1:20
2	1	3	1:40
3	1	5	1:60
4	0,5	3,5	1:80
5	0,5	4,5	1:100
6	0,5	5,5	1:120
7	0,5	6,5	1:140
8	0,5	7,5	1:160
9	0,5	8,5	1:180
10	0,5	9,5	1:200
11	0,5	10,5	1:220

для созревания на 20—30 мин. Из полученного основного разведения антигена 1:10 готовят последующие — 1:20, 1:40, 1:60 и т. д. (табл. 29).

В каждую пробирку с паратуберкулезной (1:5, 1:10, 1:20) и нормальной (1:10) сыворотками добавляют по 0,5 мл соответствующего разведения антигена (1:20, 1:40, 1:60 и т. д.). Комплемент, гемолизин и эритроциты берут в рабочих титрах (табл. 30). В качестве контроля на самозадерживающие свойства используют по 0,5 мл антигена во всех разведениях без сывороток.

Полный гемолиз эритроцитов со всеми разведениями антигена без сыворотки и нормальной сывороткой указывает на отсутствие самозадерживающих свойств антигена. Контроли ставят с нормальной и позитивной сыворотками в разведении 1:5, 1:10 с антигеном и без него. Контроли комплемента, гемолизина, эритроцитов ставят в рабочей дозе. Учет реакции проводят на следующий день после постановки. Показания реакции во всех пробирках оценивают по гемолитической шкале в процентах гемолиза.

Учет результатов титрования паратуберкулезного антигена представлен в табл. 31.

Рабочим титром антигена считают его удвоенное количество, давшее полную задержку гемолиза с паратуберкулезной сывороткой в разведении 1:10, при наличии гемолиза с нормальной сывороткой (1:10). В приведенном примере предельный титр антигена равен 1:200, рабочий — 1:100.

Постановка главного опыта РСК. Реакцию ставят в объеме 2,5 мл всех предварительно подтитрован-

Таблица 30

Титрование паратуберкулезного антигена

Компонент, мл	Разведение антигена											Сыворотка (без антигена)
	1:20	1:40	1:60	1:80	1:100	1:120	1:140	1:160	1:180	1:200	1:220	
	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	
Антиген паратуберкулезный	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	—
Разведение сыворотки	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5+0,5 физиствора
Комплемент в рабочем титре	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
Гемолизин в рабочем титре	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
Взвесь эритроцитов в разведении 1:40	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5

Водяная баня 37—38°C, 20 мин

Водяная баня при 37—38°C, 20 мин

ных компонентов. Все испытуемые сыворотки крупного рогатого скота и овец берут в дозах 0,1 (разведение 1:5) и 0,05 (разведение 1:10) и инактивируют при 61—62°C 30 мин.

Постановку главного опыта проводят по схеме, представленной в таблице 32. При его постановке ставят контроли нормальной и позитивной сывороток в разведении 1:5 и 1:10 с антигеном, а также без него.

Контроли: комплемента (комплемента 0,5+1,5 мл физраствора+0,5 мл 2,5%-ной взвеси эритроцитов барана), гемсисемы (0,5 мл комплемента+1,0 мл физраствора+1,0 мл гемсисемы), антигена в рабочей дозе (0,5 мл комплемента+0,5 антигена+0,5 мл физраствора+1,0 мл гемсисемы).

При массовом исследовании допускается постановка реакции в одной пробирке с дозой сыворотки 0,1 мл (разведение 1:5).

Сыворотки, давшие ту или иную степень задержки гемолиза, проверяют вторично в дозе 0,1 и 0,05 мл с контролем в дозе 0,1 мл. Диагностической дозой сыворотки, по которой дается результат, является 0,05 мл, доза 0,1 мл является вспомогательно-контрольной.

Оценка результатов РСК проводится 2 раза: первый раз — сразу после водяной бани, второй раз — на следующий день через 14—16 ч нахождения пробирок при комнатной температуре в условиях, исключающих воздействие на них солнечного света, тепла и других факторов. Последняя читка реакции является окончательной. Результаты реакции отмечают крестами: (++++) — положительная реакция, (++) — сомнительная реакция, (—) — отрицательная реакция.

Степень задержки, выраженная крестами, соответствует следующим процентам гемолиза эритроцитов: (++++) — гемолиз эритроцитов от 0 до 10%, (+++) — гемолиз эритроцитов от 10 до 40%, (++) — гемолиз эритроцитов от 40 до 70%, (+) — гемолиз эритроцитов от 70 до 90%, (—) — гемолиз эритроцитов от 90 до 100%.

Оценку результатов реакции крестами проводят в процентах гемолиза эритроцитов. Для этого из реакции выбирают 5 пробирок с полным гемолизом, жидкость сливают в одну пробирку и из нее готовят разведение с различным процентом гемолиза (от 10 до 90) по схеме, представленной в табл. 33.

Сыворотки крови от животных, которые дают сомнительную реакцию, подлежат повторному исследованию в РСК через 2—3 недели после первого исследования.

Таблица 31

Учет результатов титрования паратуберкулезного антигена

Разведение антигена	Разведение позитивной сыворотки										Сыворотка без антигена
	1:20	1:40	1:60	1:80	1:100	1:120	1:140	1:160	1:180	1:200	
1:5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	100
1:10	0	0	0	0	0	0	0	0	0	10	100
1:20	20	10	10	0	0	0	0	0	0	20	100
Нормальная сыворотка 1:10 с антигеном	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	
Антиген без сыворотки	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	

Примечание: (0) — полная задержка гемолиза, (10, 20, 100) — % гемолиза эритроцитов

Таблица 32

Постановка главного опыта РСК

Компонент, мл	Номер пробирки		
	1 (контроль)	2	3
Испытуемая сыворотка	0,1	0,1	0,05
Физиологический раствор	0,9	0,4	0,45
Инактивация при 61—62°C, 30 мин			
Антиген в рабочем титре 1:100	—	0,5	0,5
Комплемент в рабочем титре	0,5	0,5	0,5
Водяная баня при 37—38°C, 20 мин			
Гемсистема (0,5 мл гемолизина в рабочем титре и 0,5 мл 2,5%-ной взвеси эритроцитов барана)	1,0	1,0	1,0
Водяная баня при 37—38°C, 20 мин			

Дифференциальный диагноз предусматривает необходимость исключения туберкулеза, алиментарных энтеритов, кокцидиоза, глистных инвазий.

При туберкулезе энтерит встречается редко, сопровождается одновременным поражением легких и наружных лимфатических узлов; дифференцируют по аллергическим показателям. Кокцидиоз и глистные инвазии диагностируют по данным копрологических исследований. Алиментарные энтериты носят массовый характер, их диагностируют по результатам анализа кормов.

Лечение. Специфическая терапия не разработана.

Иммунитет при паратуберкулезе нестерильный. Использование вакцин ограничивается из-за сенсibilизации организма после их применения к туберкулину.

Мероприятия по борьбе с паратуберкулезом крупного рогатого скота включают охрану благополучных хозяйств от заноса инфекции, ветеринарно-санитарные меры по ликвидации болезни в неблагополучном хозяйстве, оздоровление неблагополучных хозяйств (ферм, стад).

Таблица 33

Оценка результатов РСК (в % гемолиза эритроцитов)

Компонент	Номер пробирки								
	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Гемолизируемая жидкость, мл	0,2	0,4	0,6	0,8	1,0	1,2	1,4	1,6	1,8
Физраствор, мл	1,8	1,6	1,4	1,2	1,0	0,8	0,6	0,4	0,2
Процент гемолиза	10	20	30	40	50	60	70	80	90

Для предупреждения заноса возбудителя инфекции в благополучном хозяйстве устанавливают строгий контроль за приобретаемыми животными. Завозить для комплектования разрешается крупный рогатый скот только из благополучных по паратуберкулезу хозяйств или же здоровый молодняк из оздоравливаемых стад при условии его изолированного выращивания и отрицательных результатов аллергического исследования. В период 30-дневного карантина вновь поступивших животных содержат изолированно и под ветеринарным наблюдением. Не допускается их контакт с животными неблагополучных стад, выпас со скотом личного пользования. Места выпаса, водопоя и помещения для содержания животных должны находиться в надлежащем ветеринарно-санитарном состоянии. Не менее 2 раз в год необходимо осуществлять клинический осмотр поголовья: весной — перед выгоном на пастбище и осенью — перед постановкой на зимнее содержание, а также после отела.

При установлении паратуберкулеза крупного рогатого скота хозяйство объявляют неблагополучным по этому заболеванию. В хозяйстве запрещают перегруппировки животных без разрешения ветеринарного специалиста, организуют своевременное удаление навоза и его биотермическое обеззараживание, систематически проводят дезинфекцию мест содержания животных, инвентаря, ежедневно обеззараживают доильное оборудование и молочную посуду. Организуют водопой из закрытых водисточников, проводят тщательный клинический осмотр поголовья, изоляцию клинически больных и сдачу их на убой. Остальных животных (старше 18 мес) исследуют в РСК. Положительно реагирующих животных через 15—20 д исследуют комплексно в РСК и двойной внутрикожной пробой ППД туберкулина для птиц. Животных, давших положительную аллергическую реакцию и положительно реагирующих в РСК, сдают на убой. Остальных оставляют в стаде и исследуют в приведенном выше порядке два раза в год (весной и осенью). Животных с клиническими признаками болезни сдают на убой независимо от результатов исследований.

Телят, полученных от больных коров, также сдают на убой. Телят от здоровых животных неблагополучного стада отделяют от матерей и выпаивают 5 д молозивом, а затем выращивают на изолированной ферме, давая им пастеризованное молоко и обрат. В 10—12-месячном возрасте их исследуют на паратуберкулез двойной внутрикожной пробой и при получении отрицательных результатов при-

нают здоровыми. Животных, положительно или сомнительно реагирующих на туберкулин, изолируют и через 30—45 д исследуют аллергически повторно. Животных, давших при повторном исследовании положительную или сомнительную реакцию сдают на убой, остальных возвращают в стадо.

Молодняк в возрасте от 10 до 18 мес исследуют двойной внутрикожной пробой. Животных, положительно или сомнительно реагирующих, изолируют и через 30—45 д повторном исследовании положительную или сомнительную реакцию сдают на убой, остальных возвращают в стадо.

Хозяйство считают оздоровленным от паратуберкулеза крупного рогатого скота через 3 года после последнего случая выявления больного животного и проведения всех мероприятий, предусмотренных действующей инструкцией.

Мероприятия по борьбе с паратуберкулезом овец, коз, верблюдов и других животных включают выявление и убой больных, проведение соответствующих ветеринарно-санитарных мер по ликвидации болезни.

Для дезинфекции применяют осветленный раствор хлорной извести, содержащий не менее 5% активного хлора; 10%-ный горячий раствор серно-карболовой смеси, 20%-ную взвесь свежегашеной извести (трехкратная побелка с интервалом 1 ч); щелочной раствор формальдегида, содержащий 3% формальдегида и 3% едкого натра, при экспозиции 1 ч; 5%-ную горячую эмульсию креолина или 5%-ную горячую эмульсию скипидарно-креолиновой. Навоз от клинически больных животных, а также положительно реагирующих на альтотуберкулин для птиц, сжигают.

Парвовирусная инфекция (Parvovirus animalium)

Латентная инфекция различных видов животных и птиц, проявляющаяся у новорожденных телят поражением желудочно-кишечного тракта, у свиней — абортными, рождением нежизнеспособных и больных диареей поросят, локомоторными расстройствами. Болеют ею и люди.

Возбудитель этой инфекции был выделен из содержимого кишечника крупного рогатого скота в 1961 г. Абинанти и Ворфилд, но ошибочно отнесен в группу энтеровирусов. Парвовирусная инфекция у телят впервые описана в 1973 г. в Колорадо (США), тогда же было доказано отличие парвовирусов от энтеровирусов.

Парвовирусная инфекция у свиней была обнаружена в Англии в 1967 г. Картрайтом и Хоком, патологические изменения описаны Бахманом (1969). Парвовирус выделен и идентифицирован Майером с сотр. в 1968 г. в процессе культивирования вируса чумы свиней, Картрайтом с сотр. в 1978 г. — от свиней, у которых наблюдались аборт, бесплодие, мертворождаемость.

Этиология болезни. Возбудителями парвовирусной инфекции у крупного рогатого скота и свиней являются вирусы, относящиеся к семейству парвовирусов. Они содержат односпиральную ДНК, имеют диаметр 20—23 нм, не имеют оболочки. Размножаются парвовирусы в ядре, образуют внутриядерные включения, обладают выраженной агглютинирующей и гемадсорбирующей активностью по отношению к эритроцитам различных видов животных.

Парвовирус крупного рогатого скота при pH 5,0—8,0 агглютинирует эритроциты человека, лошади, барана, козы, собаки, гуся, утки, морской свинки, хомячка и не агглютинирует эритроциты крупного рогатого скота, кур, кроликов, мышей. В культуральной вирусосодержащей жидкости гемагглютинины появляются уже во 2—3 пассажах через 36 ч после заражения клеток и достигают максимального титра (1:512) к 60 ч. Максимальная инфекционность вируса выявляется на 24 ч раньше.

Парвовирус свиней при 4°C агглютинирует эритроциты человека, цыпленка, морской свинки, кошки, крысы, мыши и не агглютинирует эритроциты крупного рогатого скота, свиньи, овцы, лошади, собаки, гуся, хомячка.

Парвовирус крупного рогатого скота хорошо репродуцируется в первично-трипсинозированных культурах клеток легких, селезенки, тестикул эмбриона коровы, парвовирус свиней — в первично-трипсинозированных клетках почек эмбриона свиньи, а также в перевиваемой линии клеток почки свиньи РК-15. Цитопатические изменения появляются только после нескольких пассажей, выявляются на 3—4-е сут после заражения и характеризуются округлением клеток, образованием внутриядерных включений, а со временем — полным лизисом клеток.

Установлена строгая адаптация парвовирусов к животным определенных видов и антигенные различия между возбудителями инфекции у крупного рогатого скота, свиней, собак, птиц, кошек, пушных зверей, а также человека. Все парвовирусы одного вида животных в антигенном отношении идентичны между собой.

У больных телят вирус размножается в клетках слизис-

той оболочки кишечника, обнаруживается в лимфатической ткани и надпочечниках, а в период виремии — в крови, где ассоциируется с лейкоцитами. При экспериментальном заражении через 24—48 ч у телят развивается диарея, а затем появляются антигемагглютинины и вируснейтрализующие антитела.

У больных 1—7-дневных поросят вирус в наибольшей концентрации выявляют в печени, почках и тестикулах. При экспериментальном заражении парвовирусом поросят клинические признаки болезни и патологические изменения не развиваются, однако в крови к 7-му дню появляются специфические антитела.

Парвовирусы очень устойчивы к физико-химическим воздействиям: резистентны к кислотам, эфиру, хлороформу, трипсину, дезоксикхолату натрия, не инактивируются при 60°C в течение 30 мин, при 56°C в течение 60 мин, при 54°C в течение 4 ч; устойчивы в диапазоне pH от 2 до 11. В животноводческих помещениях вирус сохраняется до 135 дн.

Диагноз. Основывается на клинико-эпизоотологических данных и результатах лабораторных исследований, которые при парвовирусной инфекции являются определяющими.

Эпизоотологические данные. Эпизоотология парвовирусной инфекции изучена недостаточно. Установлено, что в естественных условиях парвовирусы поражают только млекопитающих, птиц и насекомых, проявляясь чаще всего в виде инapparантной инфекции. Выявлено носительство парвовирусов, которое сохраняется и на фоне наличия в крови специфических антител.

Парвовирусная инфекция зарегистрирована у крупного рогатого скота, свиней, птиц, собак, кошек, пушных зверей. Восприимчивы к ней все возрастные группы животных, однако более чувствительным является молодняк. Течение болезни у молодняка — острое. У свиноматок парвовирусная инфекция проявляется массовым нарушением функции органов воспроизводства.

Источники возбудителя болезни и пути его передачи у крупного рогатого скота не установлены. У свиней основным источником парвовируса считают инфицированных хрючков, после заезда которых в хозяйстве возникает инфекция. Вирус может быть также занесен введением в восприимчивое стадо зараженных свиноматок и подсвинков. У стельных коров и супоросных свиноматок возможно внутриутробное заражение плода.

Несмотря на высокий процент серопозитивных к парвовирусам животных, выявленный во многих обследован-

ных стадах, клиническая картина болезни наблюдается довольно редко.

Факторами передачи вируса могут служить инфицированные экскрементами животных инвентарь, оборудование, одежда обслуживающего персонала, различные другие предметы, находящиеся в помещении.

Следует учитывать возможность смешанной парвовирусной и энтеровирусной инфекции.

Клинические признаки болезни и патологоанатомические изменения. У телят основным клиническим признаком парвовирусной инфекции является профузная диарея. У коров отмечают аборт, мертворождение, церебральную гипоплазию, кортикоцеребральный некроз.

Свиноматкам свойственны нарушение функции органов воспроизводства, рождение нежизнеспособных и больных диареей поросят, мумификация плодов, локомоторные расстройства, церебральная гипоплазия.

При парвовирусной инфекции у человека наблюдают острые гастроэнтериты.

Лабораторные исследования связаны со значительными трудностями и недостаточно разработаны в методическом отношении. В культуре чувствительных клеток проводят выделение парвовируса из фекалий больных телят, стенок тонкого кишечника павших телят, из мозга свиней, а также мумифицированных плодов поросят 45—80-дневного возраста. Осуществляют не менее 2—3 слепых пассажей при 37° С в течение 4—5 дн.

Идентификацию выделенного вируса проводят в реакциях нейтрализации, гемагглютинации и гемадсорбции эритроцитов различных видов животных, а также методом флуоресцирующих антител. При парвовирусе крупного рогатого скота в инфицированной культуре клеток находят фелдгенположительные внутриядерные включения типа А. Установлена корреляция между динамикой накопления вируса в культуре клеток и интенсивностью цитоплазматических изменений. Большинство вирусов освобождается из клеток к началу проявления ЦПД.

Дифференциальная диагностика. Исключают энтеровирусные, рео- и аденовирусные инфекции.

Иммунитет, вакцины. Главную роль при парвовирусной инфекции играет гуморальный иммунитет, который при высоте титров специфических антител 1 : 160 обеспечивает защиту животных от заражения. Вакцины в нашей стране не разработаны.

Профилактика и меры борьбы основываются на предотвращении заноса парвовируса в хозяйство, соблюдении

ветеринарно-санитарных правил при комплектовании, выращивании и эксплуатации животных.

Наиболее эффективным методом оздоровления хозяйств являются полная замена поголовья и комплектование стада молодняком из благополучных хозяйств.

Для дезинфекции применяют кальцинированную соду в соотношении 1 : 20, 2%-ный раствор гидроокиси натрия, 3—5%-ный раствор формальдегида при экспозиции 3 ч, гипохлорид натрия в разведении 1 : 32. Аэрозольную дезинфекцию проводят формалином из расчета 20 мл на 1 м³ или раствором гипохлорида натрия с 5% активного хлора из расчета 50 мл на 1 м³ при экспозиции 12 ч.

Пастереллез (геморрагическая септицемия) (Pasteurellosis)

Остро протекающая контагиозная болезнь многих видов домашних и диких животных, характеризующаяся при остром течении септическими явлениями, крупозным воспалением легких, плевритом, отеками в различных областях тела, при подостром и хроническом течении — гнойно-некротизирующей пневмонией, артритом, кератоконъюнктивитом, эндометритом, маститом, иногда геморрагическим энтеритом.

Инфекционная природа болезни была установлена благодаря исследованиям Ривольта (1877), Боллингера (1878), Е. М. Земмера (1878), Перрончито (1878), Туссена (1879), Гафки (1881), Кита (1885), Лёффлера (1886), Гресте (1887), Линьера (1898). В 1880 г. Луи Пастер выделил чистую культуру возбудителя и сделал первую попытку приготовить убитую вакцину. В честь его в 1910 г. этот микроб был назван пастереллой, а вызываемое им заболевание — пастереллезом.

Большой вклад в изучение пастереллеза и разработку мер борьбы с ним внесли такие отечественные ученые, как К. З. Клепцов, В. И. Стольников, С. Т. Шенников, Н. М. Никифорова, Т. К. Ганиев, П. В. Сизов, В. П. Шаматава, А. В. Лукьянченко, В. С. Газарян и др.

Пастереллез встречается во всех странах мира. Представляет большую опасность для предприятий с промышленной технологией.

Этиология. Возбудители болезни — *Pasteurella multocida* и *Pasteurella haemolytica* — представляют собой неподвижную, грамотрицательную, эллипсоидную, короткую па-

лочки (длина 0,3—1,5 мкм) шириной 0,15—0,25 мкм. Спор не образуют. Биполярно окрашиваются анилиновыми красками. В мазках из патологического материала располагаются изолированно, иногда парами, реже цепочками, часто имеют хорошо выраженную капсулу.

Пастереллы являются факультативными аэробами. Хорошо растут при 37°C на обычных питательных средах, лучше — с добавлением сыворотки крови или мясных переваров Хоттингера. В культурах пастереллы очень полиморфны, образуют слизистую капсулу; биполярность обнаруживается редко.

На МПБ в первые дни роста они вызывают помутнение среды, на 3—4-е сут — просветление с образованием слизистого осадка. В бульонных культурах и в организме животных пастереллы образуют токсины.

При культивировании на МПА появляются мелкие синеватые прозрачные колонии трех форм: гладкие (S), шероховатые (R) и мукоидные (M).

Ферментативные свойства выражены слабо: микроб не разжижает желатину, не свертывает молоко, не разлагает лактозу и дульцит. Ферментирует с образованием кислоты без газа глюкозу, сахарозу, маннит, сорбит, выделяет сероводород, дает положительную реакцию на каталазу. Характерны считают образование в бульоне с триптофаном индола и восстановление нитратов в нитриты.

В антигенном отношении пастереллы неоднородны и разделяются на 4 капсульные серологические группы (A, B, D и E) и 12 соматических типов. Гемолитические пастереллы имеют 2 биотипа (A, T) и 11 серологических вариантов. Заболевание крупного рогатого скота, диких жвачных и буйволов в нашей стране чаще всего вызывается типом B, E, телят — B, A и P. haemolitica, свиней — A, D и P. haemolitica, птиц — A.

Установлено, что различные типы пастерелл более вирулентны по отношению к тому виду животных, от которых они выделены.

Из лабораторных животных к эпизоотическим штаммам пастерелл восприимчивы белые мыши, кролики, голуби (к P. haemolitica они резистентны).

Пастереллы неустойчивы во внешней среде: под действием солнечных лучей погибают через 10 мин, при высушивании — 2—3 сут, при 70—90°C — 5—10 мин. В крови и содержимом кишечника сохраняются 6—10 дн, в навозе, воде — 2—3 недели, в гниющих трупах — от 1 до 3 мес, в замороженных тушках птиц — в течение 1 года. Быстро

разрушаются под действием дезинфицирующих веществ: в 5%-ной карболовой кислоте через 1 мин; свежесжаренной и хлорной извести через 5—10 мин.

Диагноз ставят на основании анализа эпизоотологических данных, клинических признаков болезни, патологоанатомических изменений, с обязательным бактериологическим и биологическим исследованиями.

Эпизоотологические данные. К пастереллезу восприимчивы все виды домашних и многие виды диких млекопитающих, а также птицы. Относительную устойчивость проявляют плотоядные и лошади, у которых пастереллез как самостоятельное заболевание встречается редко.

Более чувствителен молодняк, особенно в промышленном животноводстве, где различные нарушения зоогигиенических условий нередко обуславливают массовое заболевание телят и поросят пастереллезом.

Источником возбудителя инфекции являются больные, переболевшие животные, а также имевшие с ними тесный контакт пастереллоносители.

Для пастереллеза характерно широкое носительство возбудителя болезни клинически здоровыми животными, которое в неблагополучных хозяйствах среди свиней может достигать 45%, овец — 50%, кроликов — более 50%, кур — 35—50%, крупного рогатого скота — 70%. Поэтому пастереллез в большинстве случаев первично возникает в хозяйстве без заноса возбудителя извне, а в результате аутоинфекции при снижении резистентности организма у бактерионосителей. В последующем при пассажах через организм ослабленных животных пастереллы повышают свою вирулентность и вызывают заболевание крепких, хорошо упитанных животных.

Вспышки инфекции возможны также при завозе для комплектования животных пастереллоносителей из неблагополучных хозяйств или при поступлении в неблагополучное хозяйство новых восприимчивых (неиммунных) животных.

Из организма животных пастереллы выделяются с калом, истечениями из носа, слюной, выдыхаемым воздухом в период болезни, а также до 1 года после выздоровления. Заражение здоровых животных происходит через слизистые оболочки дыхательных путей, пищеварительного тракта и поврежденную кожу.

Факторами передачи служат корма, вода, воздух, подстилка, предметы ухода, зараженные выделениями больных, продукты убоя, кожа, шерсть и другое сырье, полученное от больных, вынужденно убитых животных и павших от пастереллеза.

В качестве переносчиков пастерелл могут быть грызуны, кровососущие насекомые, дикие хищные животные. Пастереллез как самостоятельное заболевание протекает в европейских странах чаще всего в виде энзоотии, в тропических странах — эпизоотии.

Распространению пастереллеза способствуют различные нарушения ветеринарно-санитарных правил содержания и кормления животных (повышенная влажность, скученность, голодание, глистная инвазия, скормливание инфицированных кормов и др.).

Характерными для пастереллеза являются сезонность (вспышки регистрируются летом и в начале осени) и стационарность. Последнее обусловливается широким и длительным пастереллоносительством.

Пастереллез часто осложняют такие инфекции, как чума, болезнь Ауески, рожа свиней, а также острые респираторные заболевания телят.

Течение и клинические признаки болезни. Инкубационный период длится от нескольких часов до 5—14 сут. Течение болезни — сверхострое, острое, подострое и хроническое.

У крупного рогатого скота различают септическую, отечную, грудную и кишечную формы болезни.

При *сверхостром течении* выявляют септическую форму. Отмечают внезапный подъем температуры тела до 41—42°C, тяжелые расстройства сердечной деятельности, острый гастроэнтерит, иногда кровавый понос. Животные погибают через 6—12 ч от начала болезни. Наблюдают случаи внезапной гибели без проявления клинических признаков.

При *остром течении* выявляют кишечную, грудную и отечную формы болезни. При всех формах отмечают повышенную температуру тела до 41°C, сильное угнетение, полный отказ от корма.

Кишечная форма проявляется кровавистым поносом, слабостью, прогрессирующим истощением. Наблюдают жажду, анемию слизистых оболочек, затруднения в передвижении.

Грудная форма характеризуется признаками острой фибринозной плевропневмонии — ускоренное и затрудненное дыхание, учащенный пульс, кашель, серозное, а затем серозно-гнойное истечение из носа. При развитии плеврита отмечают болезненность при пальпации межреберных участков. Болезнь часто приобретает подострое и хроническое течение.

Отечная форма определяется по появлению быстро ра-

спространяющихся некротизирующих болезненных воспалительных отеков подкожной клетчатки и межмышечной соединительной ткани в области головы, шеи, межжелудочного пространства, подгрудка, иногда конечностей, половых органов. Дыхание и глотание сильно затруднены. У коров прекращается молокоотдача. Смерть наступает в течение 1—2 сут.

Подострое течение длится от 5 до 14 сут и проявляется симптомами крупозной пневмонии (грудная форма болезни). У животных наряду с лихорадкой констатируют сухой болезненный кашель, серозно-пенистые, а затем слизистогнойные истечения из носа, конъюнктивит, болезненность в области грудной клетки. Иногда к концу болезни развивается энтерит, сопровождающийся кровавым поносом.

Хроническое течение характеризуется медленно развивающейся пневмонией, истощением, диареей, опуханием суставов. Болезнь длится несколько недель и часто заканчивается гибелью.

У телят пастереллез регистрируют в первые дни жизни. Характеризуется быстротой течения болезни и развития клинических признаков. Инкубационный период длится 1—2 сут. Температура тела внезапно поднимается до 41—42°C, пульс частый, напряженный, дыхание учащено, животные сильно угнетены. Отмечают понос, часто кровавый (кишечная форма болезни). Гибель наступает в течение первых двух суток. Поражение органов дыхания бывает очень редко, главным образом у телят старших возрастов и в хозяйствах, стационарно неблагополучных по пастереллезу.

У мелкого рогатого скота пастереллез сопровождается развитием отеков подкожной клетчатки передней части туловища и фибринозной плевропневмонией. Больные погибают на 2—5-й день.

У свиней пастереллез может проявляться как самостоятельное септическое заболевание — геморрагическая септицемия или чаще как вторичная инфекция при чуме, роже, болезни Ауески, лептоспирозе. Геморрагическая септицемия протекает сверхостро, остро и хронически.

Сверхострое течение сопровождается высокой лихорадкой (41—42°C), одышкой, сильным угнетением и жаждой. Аппетит отсутствует. В области межжелудочного пространства и шеи появляются отеки, развивается фарингит, цианоз кожи на животе, бедрах, ушах. Гибель наступает в течение 1—2 сут от асфиксии.

При *остром течении*, кроме лихорадки, устанавливают крупозную пневмонию, застойные явления с образованием

красных пятен на коже, цианоз слизистых оболочек, лейкоцитоз. Животные гибнут через 3—8 сут. Выздоровление бывает редко.

При *подостром течении* развивается фибринозная плевропневмония. Отмечают слизисто-гнойные истечения из носа, болезненный кашель, затрудненное дыхание, цианоз слизистых оболочек, конъюнктивиты, сильное угнетение. Гибель наступает на 3—8-е сут болезни.

Хроническое течение длится 3—7 недель и сопровождается пневмонией, периодическим повышением температуры тела, прогрессирующим исхуданием, иногда опуханием суставов. В большинстве случаев свиньи через 1,5—2 мес гибнут.

У кроликов течение болезни чаще хроническое или подострое, редко острое. Случаи острого течения бывают в начале энзоотии и характеризуются внезапной гибелью животных. Подострое течение часто наступает как обострение хронической формы. При этом наблюдают повышение температуры тела, угнетение, насморк, чихание, иногда понос, гибель в первые двое суток болезни. В стационарно неблагополучных хозяйствах инфекция протекает хронически и проявляется ринитами с серозно-гнойными истечениями, конъюнктивитами. Болезнь часто осложняется пневмонией, иногда отитами, энцефалитом, образованием в подкожной клетчатке и внутренних органах гнойных абсцессов.

У человека пастереллез может возникнуть в результате укуса или царапин, нанесенных кошками и собаками, которые, будучи пастереллоносителями, содержат возбудитель в слюне. Чаще заболевают люди старше 40 лет, хотя контактируют и подвергаются укусам больше дети. Передача возбудителя инфекции от животных человеку возможна также аэрогенным и пероральным путем. Не исключается инфицирование здорового человека от больного.

Отмечены случаи осложнения пастереллами бронхита, пневмонии, бронхоэктазии.

Патогенез. В местах первичной локализации (слизистая оболочка кишечника, верхние дыхательные пути) пастереллы быстро размножаются, проникают в лимфатическую и кровеносную системы и вызывают септицемию. Под действием токсинов возбудителя повреждаются стенки кровеносных сосудов, что обуславливает обширные отеки в подкожной и межмышечной клетчатке, явления геморрагического диатеза.

У животных-пастереллоносителей под действием различных провоцирующих факторов возможен переход болезни в

клинически выраженную стадию. При этом септицемия не развивается, в местах своей локализации возбудитель вызывает развитие крупозной или серозно-катаральной пневмонии.

Патологоанатомические изменения. У крупного рогатого скота при свертостром течении в подкожной и мышечной соединительной ткани в области межчелюстного пространства, шеи и подгрудка обнаруживают воспалительные желтоватые студенистые серозно-фибринозные инфильтраты. Глотка и гортань отечны. На всех серозных и слизистых оболочках, а также в паренхиматозных органах находят множественные кровоизлияния. Печень и почки перерождены, регионарные лимфоузлы увеличены в объеме, темно-красного цвета. Иногда выявляют катаральное или геморрагическое воспаление слизистой сычуга и тонкого кишечника. При остром течении наблюдают крупозную или крупозно-некротизирующую пневмонию в красной и серой стадии гепатизации, фибринозный плеврит, очаги некроза в печени и почках. У телят четкая картина крупозной пневмонии сглажена, гепатизация и мраморность рисунка выражены слабо, некротические очаги в состоянии расплавления. Часто отмечают острокатаральное воспаление желудочно-кишечного тракта, дистрофические процессы в паренхиматозных органах.

У свиней при свертостром течении находят массовые кровоизлияния на серозных, слизистых оболочках и в паренхиматозных органах, характерный студенисто-серозный отек подкожной клетчатки в области межчелюстного пространства, шеи и подгрудка, скопление серозно-фибринозного экссудата в грудной и брюшной полостях. Регионарные лимфоузлы увеличены, темно-красного цвета. При остром и подостром течении выявляют фибринозно-некротические процессы в легких (гепатизация, некротические участки). Иногда обнаруживают фибринозный плеврит и перикардит. При хроническом течении пастереллеза значительные участки легких гепатизированы, имеются мелкие очаги некроза. Бывает фибринозный плеврит и перикардит.

Лабораторные исследования включают микроскопию мазков из крови и паренхиматозных органов, выделение чистой культуры пастерелл, постановку биопробы для определения вирулентности выделенного возбудителя.

В лабораторию от больных животных посылают кровь, стерильно отобранную из вены в период подъема температу-

ры тела, от трупов — кровь из сердца, экссудат из легких в запаянных пипетках, лимфоузлы, легкие, трубчатую кость, кусочки паренхиматозных органов не позднее 3—5 ч после гибели нелеченных животных. Трупы мелких животных (кролики, норки, нутрии) доставляют целиком. При необходимости патологический материал консервируют 40%-ным стерильным водным раствором глицерина.

Микроскопическое исследование. При сверхостром и остром течении пастереллеза мазки готовят из крови, экссудата, а также паренхиматозных органов, при подостром и хроническом течении — из пораженных частей органов. Препараты окрашивают по Романовскому—Гимзе, синькой Леффлера, по Муромцеву, затем обрабатывают 10 с 1%-ным раствором уксусной кислоты или 1 мин фуксином Пфейфера. Просматривают под микроскопом для обнаружения биполярных овоидов или мелких коккобактерий.

Бактериологическое исследование. Производят высевы из крови, экссудата, глубоких слоев легких, печени, селезенки, почек, лимфоузлов, а также из костного мозга, трубчатой кости (из несвежего трупа) в МПБ, на МПА, лучше — в бульон Хоттингера или Мартена (рН 7,2—7,6), культивируют 24—48 ч при 37°C. При появлении роста (помутнение бульона, образование мелких прозрачных колоний на агаре) проводят идентификацию микроба — из культуры готовят мазки, окрашивают по Граму и на обнаружение капсулы, проверяют на подвижность (висячая или раздавленная капля) и биохимическую активность (высевы на среды с лактозой, глюкозой, сахарозой, дульцитом, сорбитом и маннитом), 3—4-суточные культуры на бульоне Хоттингера или Мартена исследуют на образование индола.

Биопроба. Взвесь патологического материала на стерильном физрастворе или суточную бульонную культуру пастерелл вводят 2-м белым мышам подкожно в объеме 0,2 мл. При наличии в исследуемом материале вирулентных пастерелл зараженные мыши погибают через 18—36 ч. Из крови их сердца и паренхиматозных органов выделяют чистую культуру возбудителя.

Следует помнить, что штаммы пастерелл, выделенные от больных при вторичной инфекции, часто не вирулентны для лабораторных животных.

Дифференциальный диагноз. Пастереллез крупного рогатого скота необходимо дифференцировать от сибирской язвы, эмкара; у свиней — от чумы, сальмонеллеза, рожи, сибирской язвы.

При сибирской язве у крупного рогатого скота находят сильно увеличенную селезенку, кровь не сворачи-

вается. В мазках и посевах патологического материала выявляют спорообразующие грамположительные бактерии, располагающиеся в виде коротких цепочек. Эмкар отличаются по крепитации инфильтрата, черно-красному цвету, суховатому виду пораженной мускулатуры. В патологическом материале и посевах обнаруживают крупные, подвижные, спорообразующие анаэробные палочки. При чуме свиней более выражены контагиозность, эпизоотический характер инфекции. Обнаруживают инфаркты селезенки, дифтеритическое поражение кишечника (чумные «бутоны»). При необходимости ставят биопробу на поросятах. Рожа от острого течения пастереллеза отличается отсутствием пневмонии, при бактериологическом исследовании выделяют грамположительную палочку. Для сальмонеллеза характерным является увеличение селезенки, лимфоузлов, фибринозное воспаление слизистой оболочки толстых кишок, творожистый распад солитарных фолликулов. При сибирской язве у свиней отсутствует пневмония. Бактериологическое исследование позволяет надежно дифференцировать эти болезни.

Лечение. При сверхостром течении пастереллеза эффективным является раннее применение сыворотки против пастереллеза крупного рогатого скота, буйволов, овец и свиней, которую вводят внутривенно или внутримышечно в дозе 60—80 мл. При необходимости сыворотку можно вводить повторно.

С положительным результатом испытаны такие антибиотикотерапии, как пенициллин, стрептомицин, биомицин, левомицетин, тетрациклин, тетрациклин, которые применяют с учетом антибиотикограммы. Хорошие результаты получают при использовании пролонгированных антибиотиков (дифмиоцин, дитетрациклин, эконовоциллин), а также их сочетаний с сульфаниламидными препаратами и противопастереллезной сывороткой, гамма-глобулином, бактериофагом, симптоматическими средствами.

Иммунитет. После переболевания животные приобретают иммунитет сроком от 6 до 12 мес.

Профилактическую вакцинацию животных проводят в стационарно неблагополучных по пастереллезу хозяйствах и смежных с ними пунктах.

Для иммунизации крупного рогатого скота и буйволов используют эмульгированную вакцину против пастереллеза крупного рогатого скота, буйволов и овец; мелкого рогатого скота — преципитированную формовакцину против пастереллеза овец и свиней или эмульгированную вакцину

против пастереллеза крупного рогатого скота, буйволов, овец и свиней или эмульгированную вакцину против пастереллеза свиней. Для вакцинации супоросных маток и поросят в возрасте менее 2 мес используют концентрированную поливалентную формолквасцовую вакцину против паратифа, пастереллеза и диплококковой септицемии поросят. В угрожаемых по пастереллезу свиней хозяйствах применяют эмульгированную вакцину против пастереллеза свиней.

Преципитированная формолвакцина против пастереллеза овец и свиней представляет собой преципитированную культуру пастерелл, инактивированную формалином. Пригодна для применения в течение 1 года при условии хранения в темном сухом помещении при 2—15°C.

Вакцину применяют для предохранительных и вынужденных прививок клинически здоровых овец и свиней с 2-месячного возраста в неблагополучных и угрожаемых по пастереллезу хозяйствах. Вакцинацию проводят по истечении 12—15 дн после последнего случая заболевания или падежа животного. При наличии в хозяйстве других заразных болезней овец и свиней вакцинация против пастереллеза не допускается.

Вакцину вводят овцам и свиньям в области внутренней поверхности бедра, подкожно, двукратно с интервалом 12—15 дн, в дозах первый и второй раз соответственно: взрослым овцам и свиноматкам по 5 и 8 мл, ягнятам и поросятам по 3 и 5 мл. Иммунитету привитых животных сохраняется до 5—6 мес. В стационарно неблагополучных по пастереллезу хозяйствах через 5—6 мес проводят однократную ревакцинацию в дозах: взрослым овцам и свиньям по 8 мл, поросятам и ягнятам по 3 мл. После введения вакцины у животных может наблюдаться повышение температуры тела на 0,5—1°C и местная реакция в виде незначительной припухлости.

Эмульгированная вакцина против пастереллеза крупного рогатого скота, буйволов и овец представляет собой инактивированные формалином пастереллы с масляным адьювантом. Пригодна для применения 12 мес при условии хранения в сухом темном помещении при 1—10°C. Применяют в неблагополучных и угрожаемых хозяйствах для профилактических и вынужденных прививок клинически здорового поголовья крупного рогатого скота, буйволов и овец, начиная с 3-месячного возраста. В стационарно неблагополучных пунктах вакцинируют подрастающий молодняк в 3-месячном возрасте, а по истечении 12 мес ревакцинируют.

Вакцинацию и ревакцинацию проводят однократно, внутримышечно, в области средней трети шеи, в дозах: крупному рогатому скоту и буйволам — 3 мл (по 1,5 мл с обеих сторон шеи), овцам — 2 мл с внутренней поверхности бедра. Иммунитет у привитых создается к 10—15 дн и сохраняется не менее 12 мес. После вакцинации у некоторых животных может наблюдаться незначительное угнетение, повышение температуры тела на 0,5—1°C, местная реакция в виде припухлости.

Эмульгированная вакцина против пастереллеза свиней представляет собой инактивированную формалином концентрированную культуру пастерелл, заключенную в водно-масляную эмульсию. Пригодна для применения в течение 12 мес при условии хранения ее в темном сухом помещении при 1—10°C. После замораживания вакцина к применению не пригодна.

Используют ее в неблагополучных и угрожаемых по пастереллезу хозяйствах для прививки клинически здоровых свиней с 2-месячного возраста и старше. Свиноматок рекомендуется прививать за 15 дн до случки. В неблагополучных по пастереллезу хозяйствах свиноматок прививают независимо от срока беременности. Вакцину вводят внутримышечно, на границе средней и верхней трети шеи в дозе 3 мл независимо от возраста и массы животного.

Иммунитет у свиней создается через 10—15 дн после вакцинации и сохраняется до 12 мес. За привитыми животными в течение 10 дн ведут ветеринарное наблюдение. У некоторых животных после вакцинации может наблюдаться повышение температуры тела на 0,5—1,5°C, незначительное угнетение, отказ от корма, а также местная реакция в виде небольшой припухлости.

Концентрированная поливалентная формолквасцовая вакцина против паратифа, пастереллеза и диплококковой септицемии поросят представляет собой жидкость желтоватого цвета во флаконах. Пригодна для применения в течение 18 мес при хранении в темном сухом помещении при 2—15°C. Перед применением содержимое флаконов необходимо тщательно взбалтывать и подогревать в водяной бане до 36—37°C.

Применяют для прививок поросят и супоросных свиноматок с профилактической целью в хозяйствах, неблагополучных по паратифу, пастереллезу, диплококковой инфекции.

Поросят вакцинируют в возрасте от 20 до 30 дн, свиноматок — за 15—40 дн до опороса. Поросятам вакцину вво-

днат внутримышечно с внутренней поверхности бедра, двукратно с интервалом 5—7 дн, в дозе 3—4 мл для первой и 4—5 мл для второй прививки. За 7—10 дн до отъема поросят ревакцинируют однократно в дозе 4—5 мл.

В хозяйствах, особо неблагополучных по паратифу, пастереллезу или диплококковой септицемии, где поросята заболевают в первые недели жизни, свиноматок вакцинируют трехкратно: за 35—40 дн до опороса в дозе 5 мл, за 25—30 дн — 10 мл, за 15—20 дн — 10 мл. Поросят от вакцинированных свиноматок прививают аналогично способу, приведенному выше.

После введения вакцины у животных в течение 24—28 ч может наблюдаться повышение температуры тела, а также местная реакция в виде незначительной припухлости, исчезающей через 10—14 дн.

Экстракт-формоловая вакцина против пастереллеза кроликов представляет собой слегка опалесцирующую жидкость с серовато-белым осадком. Срок годности препарата 11 мес при условии хранения в сухом темном месте при температуре 2—10°C.

Вакцину применяют с профилактической целью в неблагополучных и угрожаемых по пастереллезу кроликов хозяйствах. Прививают только клинически здоровых кроликов в возрасте старше 45 дн. Больных животных изолируют, лечат и прививают только после выздоровления. Всем кроликам, находящимся в инкубационном периоде, вводят тетрациклин, однократно, внутримышечно, в дозе 20 мг/кг или биомидин, двукратно, с промежутком 8—10 ч, в той же дозе. Через 24 ч всех клинически здоровых кроликов вакцинируют.

Вакцину перед применением тщательно взбалтывают и вводят подкожно, двукратно, с интервалом 7 дн в дозах: кроликам в возрасте 1,5—3 мес — 1,0 и 2,0 мл, старше 3 мес — 1,5 и 3,0 мл. Иммунитет наступает на 5—10-й день после второго введения вакцины и продолжается не менее 15 мес.

Эмульгированная вакцина против пастереллеза норков представляет собой инактивированную формалином концентрированную культуру пастерелл норков, заключенную в водно-масляную эмульсию. Срок годности препарата 12 мес при условии хранения в сухом темном месте при 2—10°C.

Вакцину применяют в неблагополучных или угрожаемых по пастереллезу звероводческих хозяйствах для профилактических или вынужденных прививок норков начиная с 45-дневного возраста. Прививают только здоровых зверь-

ков, больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют, лечат. Не поддающихся лечению норков убивают.

Вакцину перед применением тщательно встряхивают, в холодное время года предварительно подогревают в водяной бане при 35—37°C.

Вакцину вводят однократно, внутримышечно, в дозе 0,5 мл. Иммунитет у привитых норков наступает на 10—15-й день и сохраняется до 6 мес. В первые 24—36 ч после введения вакцины у части животных могут наблюдаться повышение температуры тела, незначительное угнетение, отказ от корма, а также местная реакция в виде небольшой припухлости.

Эмульгированная вакцина против пастереллеза нутрий представляет собой концентрированную формалином культуру пастерелл нутрий, заключенную в водно-масляную эмульсию. Срок годности препарата 12 мес при хранении его в сухом темном месте при 2—10°C.

Вакцину применяют в неблагополучных и угрожаемых по пастереллезу звероводческих хозяйствах для профилактических и вынужденных прививок нутрий начиная с месячного возраста. Прививают только здоровых зверьков, больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют, лечат, прививают только после выздоровления. Не поддающихся лечению нутрий убивают.

Вакцину перед применением тщательно встряхивают, в холодное время года предварительно подогревают в водяной бане при 35—37°C.

Вакцину вводят однократно, внутримышечно, в дозах: нутриям в возрасте от 1 до 6 мес — по 0,5 мл, старше 6 мес — по 1 мл. После прививки нутрий не допускают к купанию в воде в течение 3 сут. Иммунитет у привитых нутрий наступает на 10—15-й день и сохраняется до 3 мес. В первые 26—34 ч после введения вакцины у части животных могут наблюдаться повышение температуры тела, незначительное угнетение, отказ от корма, а также местная реакция в виде небольшой припухлости.

Сыворотку против пастереллеза крупного рогатого скота, буйволов, овец и свиней применяют перед транспортировкой животных, а также для иммунизации молодняка (телят, поросят, ягнят) в первые дни после поступления его в животноводческие комплексы. Вводят подкожно в дозах: крупному рогатому скоту, буйволам, овцам и свиньям — по 30—40 мл, телятам, буйволятам, ягнятам и пороссятам — по 10—30 мл. Пассивный иммунитет сохраняется до 7 дн.

Профилактика и меры борьбы. Для предупреждения за-

болевания животных пастереллезом комплексование стада необходимо проводить только здоровыми животными из благополучных по пастереллезу хозяйств, всех поступающих животных выдерживать 30 дн в профилактическом карантине, не допускать контакта животных общественного сектора с животными, находящимися в личном пользовании, оборудовать на ферме санпропускники и обеспечить обслуживающий персонал сменной одеждой и обувью, систематически уничтожать в животноводческих, складских помещениях и кормоцехах мышевидных грызунов. Хозяйства, в которых был зарегистрирован пастереллез, в течение 1 года после оздоровления комплектуются только вакцинированными против пастереллеза животными. Вакцинацию проводят либо в хозяйстве-поставщике, либо в период профилактического карантинирования.

При установлении пастереллеза хозяйство объявляют неблагополучным по этому заболеванию, вводят ограничения, запрещают выводить (вывозить) из хозяйства, вводить (ввозить) в хозяйство восприимчивых к пастереллезу животных; проводить перегруппировку, хирургические операции, вакцинацию против болезней; выпасать животных неблагополучной группы, поить из открытых водоемов; выносить из помещений неблагополучной фермы инвентарь, оборудование и любые другие предметы, а также грубые, сочные и концентрированные корма; вывозить на поля навоз и навозную жижу от групп животных, в которых установлено заболевание; использовать мясо и мясопродукты вынужденно убитых животных в хозяйстве; реализовать молоко от больных животных в необеззараженном виде (молоко пастеризуют при 90°C в течение 5 мин и используют для кормления животных). Молоко от здоровых животных используют без ограничений.

В эпизоотическом очаге проводят клинический осмотр и термометрию всех животных неблагополучной группы. Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют в отдельные помещения и лечат. Закрепляют за ними соответствующий инвентарь, обслуживающий персонал и ветеринарного специалиста. Поросятам и ягнятам, находящимся под больными матками, вводят гипериммунную противопастереллезную сыворотку в лечебной дозе и антибиотик тетрациклинового ряда. Телятам до 3-месячного возраста, находящимся на территории неблагополучной фермы, вводят гипериммунную противопастереллезную сыворотку и выпаивают молоком от здоровых коров. Через 14 дн после введения сыворотки всех достигших прививочного возраста животных вакцинируют против пастереллеза.

Всех клинически здоровых взрослых животных, подозреваемых в заражении, оставляют в том же помещении, где они были ранее, и вакцинируют против пастереллеза. В летнее время организуют стойловое содержание. За вакцинированными животными ведут ветеринарное наблюдение в течение 14 дн. Наряду с вакцинацией систематически проводят дератизацию, дезинфекцию, дезинсекцию.

Группы павших от пастереллеза животных сжигают или обеззараживают на утилизаторах и в биотермических ямах. Шкуры от павших и убитых животных дезинфицируют в 1%-ном растворе соляной кислоты, разведенной в 20%-ном растворе поваренной соли (на одну весовую часть шкур берут 4 весовые части раствора). Шкуры выдерживают в растворе при температуре 17—20°C в течение 48 ч, затем в непроницаемой таре отправляют на завод. Шерсть, волос, щетину обеззараживают текучим паром в течение 30 мин при 109—111°C. Дезинфекцию спецодежды проводят в паровых камерах текучим паром при экспозиции 1,5 ч, или кипячением в 2%-ном растворе кальцинированной соды в течение 1 ч, или погружением на 2 ч в 1%-ный раствор хлорамина при расходе 5 л раствора на 1 кг вещей. Резиновую и кожаную обувь дезинфицируют путем погружения на 2 ч в 5%-ный раствор хлорамина или 4%-ный раствор формальдегида.

Ограничения с хозяйства снимают через 14 дн после поголовной вакцинации животных против пастереллеза и последнего случая заболевания пастереллезом, а также проведения заключительной дезинфекции и всего комплекса организационно-хозяйственных и ветеринарно-санитарных мероприятий. После снятия ограничений в течение 1 года проводят вакцинацию всех животных данного хозяйства, а также вновь поступающего поголовья.

Для дезинфекции применяют 10—20%-ную взвесь свежесжиганной извести; 2%-ный раствор едкого натра при экспозиции 1 ч; осветленный раствор хлорной извести, содержащий не менее 1% активного хлора при экспозиции 1 ч; 0,5%-ный раствор формальдегида при температуре раствора не ниже 16°C и при экспозиции 3 ч. Для аэрозольной дезинфекции применяют 20%-ный раствор формальдегида из расчета 20 мл на 1 м³ помещения при экспозиции 3 ч.

Навоз подвергают биотермическому обеззараживанию, в навозную жижу добавляют на 1 м³ 0,5 л осветленного раствора хлорной извести, содержащего 25 мг/л активного хлора, перемешивают и выдерживают 12—18 ч.

В неблагополучных по пастереллезу кролиководческих хозяйствах вводят строгие ограничительные меры. Больных

и подозрительных в заболевании кроликов убивают. Всех здоровых saniруют внутримышечным введением антибиотиков в дозе 20 мг/кг — тетрациклин однократно, биомитин двукратно с промежутком 8—10 ч. Через 24 ч животных старше 45 д вакцинируют экстракт-формоловой вакциной против пастереллеза кроликов.

В звероводческих хозяйствах вводят ограничения, больных и подозрительных по заболеванию животных лечат противопастереллезной сывороткой, взрослым норкам и собакам вводят по 10—15 мл, молодняку до 4 мес — 5—10 мл, взрослым лисицам — по 20—30 мл, а также антибиотиками. Норки и нутрии, подозреваемых в заражении, вакцинируют противопастереллезными вакцинами.

Улучшают условия содержания, обеспечивают доброкачественными кормами в проваренном виде.

Респираторно-синцитиальная инфекция крупного рогатого скота (Respiratory syncytial infection bovis)

Остро протекающая вирусная болезнь крупного рогатого скота, характеризующаяся высокой лихорадкой, сильным кашлем, мелкоочаговой паренхиматозной пневмонией. Болеет ею и человек, главным образом дети.

Вначале штаммы респираторно-синцитиального вируса (РС-вируса) были выделены в 1956 г. от обезьян шимпанзе с симптомами заболевания верхних дыхательных путей (Моррис и др.).

Энзоотия респираторно-синцитиальной инфекции (РС-инфекции) у телят впервые зарегистрирована в 1968—1969 гг. в Японии (Инаба и др., 1970). Изолированный из носовых выделений Веллемансом и Леуеном (1969) РС-вирус оказался родственным РС-вирусу человека.

За последние годы РС-инфекция телят получила значительное распространение в различных странах мира, в том числе и в СССР.

Над изучением болезни в нашей стране работают В. В. Гуненков, Г. А. Халенев, В. Н. Сюрин и др.

Этиология. Возбудитель болезни — респираторно-синцитиальный вирус из семейства парамиксовирусов. При электронно-микроскопическом исследовании обнаруживают чрезвычайный полиморфизм вирусных частиц: диаметр их варьирует от 80 до 450 нм, форма — от округлой до сферической. Вирионы окружены липопротеиновой оболочкой с отростками на поверхности. В отличие от других парамик-

совирусов не содержат нейраминидазы, не обладают гемагглютинирующей активностью. Вирус репродуцируется в цитоплазме клетки, образует внутриплазматические включения.

Все выделенные от крупного рогатого скота штаммы РС-вируса в антигенном отношении родственны между собой и РС-вирусом человека. В организме человека, обезьян, морских свинок, лошадей вызывают образование вируснейтрализующих, преципитирующих, комплементсвязывающих антител.

РС-вирус культивируют в первично-трипсицинизированных культурах клеток почки, тестикул, легких, селезенки эмбриона коровы, а также в перевиваемых клетках почки крупного рогатого скота и легкого теленка.

Вирус чрезвычайно лабилен к воздействию физико-химических факторов: инактивируется под действием эфира, хлороформа, дезоксихолата натрия, а также при pH — 3,0. Разрушается при замораживании и оттаивании, теряет инфекционность при 56°C через 30 мин, 37°C — через 24 ч, 4°C — через 96 ч, —70°C — через 2 мес. В лиофилизированном состоянии вирус сохраняет активность в течение 1 года.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических и патоморфологических данных, а также вирусологических и серологических исследований.

Эпизоотологические данные. К РС-вирусу чувствителен крупный рогатый скот всех возрастов, особенно телята до 1 мес. Вспышки заболевания чаще отмечают в осенний и весенний периоды, в животноводческих комплексах — во время комплектования стада.

Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные. Вирус передается воздушно-капельным путем и при прямом контакте. Имеются сообщения о внутриутробном заражении. Наблюдается длительное вирусоносительство.

Заболевание обычно возникает внезапно, в течение 2—3 д достигает максимального развития, охватывая до 60% восприимчивого поголовья, и также быстро, в течение 3—10 д, угасает. Летальность составляет 5—10%.

РС-вирус может участвовать в смешанных респираторных инфекциях.

Течение и клинические признаки болезни. Инкубационный период у телят продолжается около 48 ч. Течение болезни — острое.

У больных телят отмечают сильный сухой кашель, потерю аппетита, угнетение, повышение температуры тела до 40,5°C. Затем появляется одышка, обильное серозное

истечение из носа, конъюнктивит. Иногда развивается бронхопневмония. В большинстве случаев исход болезни у телят благоприятный. Продолжительность болезни — 3—4 дн.

У взрослых животных выявляют высокую температуру тела (до 41,5°C), угнетение, отказ от корма, сильные кашели. Часто бывает бронхопневмония, у беременных животных возможны аборт. Продолжительность болезни 8—10 дн.

У человека РС-вирус вызывает «заразный насморк» взрослых, бронхолит (85% случаев) и бронхопневмонию (35%) у детей младших возрастов. Локализуется в дыхательных путях. Инкубационный период — 3—7 дн.

Эпидемические подъемы РС-инфекции регистрируются осенью, зимой, весной и составляют 2—3 мес для городского населения, около 3 недель — в детских садах. Вирус распространяется воздушно-капельным путем.

Патогенез. Для РС-инфекции характерной является репродукция вируса в клетках альвеолярного и бронхиолярного эпителия слизистых оболочек дыхательного отдела легких, что сопровождается развитием в них ограниченных кислотно-нодозных изменений. При осложнении первичного патологического процесса вторичной микрофлорой они принимают лобулярно-лобарный характер. Слизистая верхних дыхательных путей не поражается.

Патологоанатомические изменения характеризуются наличием в паренхиме легких мелких, уплотненных очагов темно-красного или синюшного цвета, небольших геморрагий, мелкоочаговой интерстициальной эмфиземы. Регионарные лимфоузлы увеличены, отечны, с кровоизлияниями.

При гистологическом исследовании выявляют мелкоочаговую паренхиматозную пневмонию, бронхит, бронхолит, перибронхолит, многоядерные синцитии из пораженных эпителиоцитов, цитоплазматические оксифильные тельца-включения в пораженных клетках эпителия.

Лабораторные исследования. Лабораторную диагностику РС-инфекции осуществляют в соответствии с методическими указаниями. Проводят иммунофлуоресценцию вирусного антигена в патологическом материале и инфицированных культурах клеток, выделение вируса и его идентификацию в РСК и РИД, выявление титра специфических антител в парных сыворотках крови.

Для исследования от больных животных отбирают носовые выделения, смывы и соскобы с носовой полости, парные сыворотки крови, от погибших — кусочки слизистой носа, трахеи, бронхов, легких, а также регионарные лим-

фоузлы. Патологический материал направляют в лабораторию в термосе со льдом.

Из соскобов слизистой оболочки носа, трахеи, бронхов делают мазки, а из кусочков легкого — мазки-отпечатки для иммунофлуоресцентного исследования. Из кусочков органов готовят суспензию для заражения культур клеток и приготовления комплементсвязывающего и преципитирующего антигенов.

Обнаружение вирусного антигена иммунофлуоресцентным методом. Приготовленные на стеклах мазки и мазки-отпечатки высушивают на воздухе, фиксируют 5 мин в ацетоне, окрашивают специфической флуоресцирующей сывороткой во влажной камере при 37°C в течение 45 мин. Препараты ополаскивают в 3 сменах физиологического раствора и дистиллированной воде, подсушивают на воздухе, наносят нефлуоресцирующее масло, просматривают под люминесцентным микроскопом. Вирусный антиген РС-вируса обнаруживается в виде ярких зеленовато-желтых гранул или диффузного свечения в цитоплазме клеток.

В контрольных препаратах, обработанных последовательно специфической антисывороткой (подавление иммунофлуоресценции) и флуоресцирующей сывороткой, специфическое свечение должно отсутствовать.

Выделение вируса в культуре клеток. Исследуемый патологический материал измельчают, разводят 1:5 раствором Хэнкса с антибиотиками, выдерживают при 4°C в течение 2—4 ч, центрифугируют 20 мин при 5 тыс. об/мин. Надосадочную жидкость сливают и после отрицательного бактериологического контроля используют для заражения первично-трипсинизированных или субкультур клеток почек, легких, тестикул эмбриона коровы. Каждым исследуемым материалом заражают в дозе 0,2—3 мл не менее 4—5 клеточных пробирок. В 5 контрольных пробирках ростовую среду заменяют поддерживающей. Пробирки инкубируют при 37°C в течение 5—7 сут, затем проводят 3—4 последовательных «слепых» пассажа для обнаружения вируса по ЦПД. Начальную стадию ЦПД обнаруживают через 2—3 или 5—6 сут (в зависимости от штамма): округление клеток, а затем образование обширных синцитиев, содержащих кислотофильные цитоплазматические включения, позже отмечают разрушение всего клеточного монослоя. Наивысшие титры РС-вируса обнаруживают на 3—4-й или 6—7-й день инкубации.

Идентификация вируса в РИД и РСК. Вначале проводят концентрацию вируса, для чего инфицированную культуру клеток однократно замораживают и оттаивают, к

10 мл вирусосодержащей клеточной суспензии добавляют 0,5 мл 1%-ного раствора гексаметафосфата натрия и 0,1-нормальный раствор соляной кислоты для снижения pH смеси до 3,8—4,1, центрифугируют 30 мин при 3 тыс. об/мин. Образовавшийся осадок растворяют в 1 мл 0,1 М фосфатно-буферного раствора (pH — 7,9), повторно центрифугируют при том же режиме. Надосадочную жидкость, представляющую собой концентрированный вирус, исследуют в РИД и РСК.

Постановка и учет РИД. Реакцию ставят в чашках Петри в слое застывшего агара по общепринятой методике. Испытуемый антиген исследуют со специфической РС-сывороткой для РИД.

Контроли реакции: контрольный специфический антиген РС-вируса для РИД+контрольная специфическая сыворотка для РИД, контрольный специфический антиген РС-вируса для РИД+контрольная отрицательная сыворотка, контрольный отрицательный антиген+контрольная специфическая сыворотка к РС-вирусу для РИД.

Чашки Петри выдерживают 24 ч во влажной камере при 37°C и 24 ч при комнатной температуре.

Учет реакции проводят через 24 и 48 ч. В агаре находят основные линии преципитации между специфическим антигеном и специфической сывороткой. В положительных случаях наблюдают закругление конца основной линии преципитации в сторону между лункой с испытуемым антигеном и специфической сывороткой, а также с положительным антигеном и специфической сывороткой. При отрицательном результате исследования с испытуемым антигеном и с контрольным отрицательным антигеном РИД должна быть отрицательной.

Идентификация вируса в РСК. РСК ставят в пробирках в объеме 0,5 мл или используют микротитратор Такачи. Реакцию ставят в три этапа: титрование комплемента в чистом виде, титрование комплемента в присутствии антигенов и сывороток постановка главного опыта РСК.

Для титрования комплемента в чистом виде вначале готовят различные его дозы (табл. 34).

Таблица 34

Приготовление различных доз комплемента для титрования							
Компонент, мл.	Искомая доза комплемента, мл						
	0,16	0,19	0,22	0,25	0,28	0,31	
Комплемент 1:20	0,16	0,19	0,22	0,25	0,28	0,31	
Физиологический раствор	0,34	0,31	0,28	0,25	0,22	0,19	

Комплемент в чистом виде титруют по схеме, приведенной в табл. 35.

Таблица 35

Титрование комплемента в чистом виде							
Компонент реакции, мл	Доза комплемента, мл						
	0,16	0,19	0,22	0,25	0,28	0,31	
Комплемент в разных дозах	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	
Физиологический раствор	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	
Гемолитическая система	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	
Водяная баня при 37°C, 30 мин							
Результат	+++	++	0	0	0	0	

Таблица 36

Титрование комплемента в присутствии антигенов и сывороток							
Ряд пробирок	Компонент реакции, мл	Доза комплемента, мл					
		0,19	0,22	0,25	0,28	0,31	0,34
1	Антиген специфический	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
	Физиологический раствор	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
	Комплемент	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
2	Антиген испытуемый	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
	Физиологический раствор	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
	Комплемент	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
3	Сыворотка специфическая	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
	Физиологический раствор	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
	Комплемент	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
4	Сыворотка отрицательная	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
	Физиологический раствор	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
	Комплемент	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1

За титр комплемента принимают его наименьшую дозу, вызывающую полный гемолиз эритроцитов гемолитической системы через 30 мин при температуре 37°C. Комплемент в чистом виде титруют не чаще одного раза в месяц.

Титрование комплемента в присутствии антигенов и сывороток проводят по схеме, приведенной в табл. 36.

Систему инкубируют в водяной бане при 37°—38°C в течение 60—90 мин. Затем во все пробирки всех рядов добавляют гемолитическую систему по 0,2 мл.

Результаты учитывают через 30—45 мин инкубации при температуре 37°—38°C. За рабочую дозу комплемента принимают его наименьшее количество, которое вызывает полный гемолиз эритроцитов во всех рядах с антигенами и сыворотками.

Схема постановки главного опыта РСК приведена в табл. 37. В главном опыте используют 1,5 или 2 дозы комплемента.

Таблица 37

Постановка главного опыта РСК

Доза комплемента	Антиген в разведении	Сыворотка специфическая (в удвоенном титре)			Контрольная отрицательная	Антикомплемента-рность антигенов
		1:8	1:16	1:32		
1,5 дозы	Испытуемый	++	++		0	0
		++	++	+		
	Специфический	++	++		0	0
	контрольный	++	++	++		
	Отрицательный	0	0	0	0	0
	контрольный					
Антикомплемента-рность сы- вороток		0	0	0	0	0

Связывание комплемента проводят при 4°C в течение 16—18 ч. Положительной считают реакцию, при которой происходит связывание комплемента (полная задержка гемолиза) в присутствии специфической сыворотки с антигеном из испытуемого материала, а также со специфическим контрольным антигеном при полном гемолизе в рядах с отрицательным антигеном и отрицательной сывороткой.

Серологическую диагностику РС-инфекции осуществляют на основании результатов постановки РИД. В реакции используют парные сыворотки крови, взятые в первые 2—

3 сут болезни и через 14—30 дн. Сыворотки предварительно прогревают при 56°C в течение 30 мин для освобождения от термолabileных антигенов. Специфический антиген для РИД берут из набора диагностикумов, выпускаемого биологической промышленностью.

Дифференциальный диагноз. Респираторно-синцитиальную инфекцию необходимо отличать от парагриппа-3 и аденовирусной инфекции.

При парагриппе-3 устанавливают бронхопневмонию, в тяжелых случаях — фибринозную пневмонию. В пораженных эпителиальных клетках слизистой оболочки воздухоносных путей и инфицированных культурах клеток выявляют симпласты, внутрицитоплазматические и внутриядерные включения. Аденовирусную инфекцию наблюдают у телят в возрасте от 2 недель до 4 мес. Проявляется катаральным ринотрахеитом, бронхопневмонией, а также катарально-геморрагическим гастроэнтеритом. В пораженных клетках эпителия слизистых оболочек воздухоносных путей и тонкого отдела кишечника, а также в инфицированных культурах клеток обнаруживают только внутриядерные включения.

Окончательный диагноз устанавливают на основании результатов вирусологических и серологических исследований.

Иммунитет при РС-инфекции почти не изучен. Средства специфической профилактики не разработаны. В период возможного заражения применяют бычий лейкоцитарный интерферон.

Лечение. Специфическая терапия РС-инфекции не разработана. Проводят симптоматическое лечение. Для предупреждения развития вторичной инфекции применяют различные антибиотики в сочетании с кортикостероидами.

Профилактика и меры борьбы. В связи с отсутствием специфических препаратов главное внимание уделяют проведению общих ветеринарно-санитарных профилактических мероприятий. Ведущим в этом комплексе является соблюдение правил комплектования хозяйств здоровыми животными из заведомо благополучных стад, формирование групп в течение не более 3—5 дн с учетом возраста и принадлежности к одному хозяйству. При заполнении помещений строго соблюдают принцип «все пусто — все занято». Перед вводом в помещение новой партии проводят ремонт, механическую очистку, дезинфекцию, «биологический» отдых помещения. Обеспечивают нормативные показатели микроклимата помещений, полноценное кормление. Для предупреждения транспортных стрессов за 1—2 ч перед пе-

ревозкой телятам вводят глюкозу, тривитамин, антибактериальные средства.

При возникновении РС-инфекции прием новых партий животных прекращают, в хозяйство вводят ограничения. Больных животных изолируют и лечат. За остальными устанавливают постоянное ветеринарное наблюдение. Всех ослабленных животных и больных бронхопневмонией сдают на убой. Ограничения с хозяйства снимают через 20 дней после выздоровления последнего животного и проведения заключительной дезинфекции. В течение 3 последующих месяцев не допускают контакта вновь поступающих животных с переболевшими.

Для дезинфекции применяют взвесь хлорной извести, содержащую 4% активного хлора; 5%-ную эмульсию кислоты; 20%-ную взвесь свежесжатой извести при двукратном нанесении ее с интервалом в 1 ч; 2%-ный раствор формальдегида; горячий 2%-ный раствор едкого натра.

Навоз подлежит биотермическому обеззараживанию.

Реовирусная инфекция (Reoviroziz animalium)

Латентная инфекция многих видов млекопитающих и птиц, проявляющаяся у молодняка острым катаральным воспалением слизистой оболочки верхних дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта. Реовирусы поражают и человека.

Реовирус от животных впервые изолирован в 1959 г. в США Розеном при естественном заболевании телят месячного возраста.

Массовое заболевание ягнят, вызванное реовирусами, наблюдалось в Венгрии (Балак и др., 1974). Описаны случаи заболевания собак (Лоу, Веннер, 1963), кошек (Скотт и др., 1970), поросят (Вуд, Бриджер, 1975) и других животных.

Роль реовирусов в патологии животных окончательно не установлена. Выявлено широкое латентное носительство реовирусов клинически здоровыми животными, а у различных видов млекопитающих и птиц обнаружены специфические к ним антитела (Мак Ферран и др., 1979; Тейн и Хэртл, 1976). Наряду с этим участие реовирусов в поражении респираторного и желудочно-кишечного тракта телят, снижении удоя у молочных коров, патологии плода и новорожденного неоспоримо доказано Розеном и Абинанти (1960), Визигнани и Рейнхардтом (1971), Трифионовым

(1975) и др. У телят, овец, лошадей, кошек и лабораторных животных реовирусная инфекция воспроизведена экспериментально с резоизоляцией исходного вируса.

Болезнь зарегистрирована во многих странах Европы, США, Японии, СССР.

Этиология болезни. Реовирусы животных относятся к семейству реовириде, содержат двухнитчатую сегментированную РНК, диаметр вирионов составляет 75—80 нм. Реовирусы не содержат липидов и углеводов, но бывают покрыты псевдомембраной клеточного происхождения, обладают гемагглютинирующей активностью при температуре от 4 до 37°C.

Реовирусы животных представлены тремя серотипами (тип 1, 2 и 3), различающимися в реакции нейтрализации и торможения гемагглютинации, но имеющие общий комплекс связывающий антиген. Реовирусы всех трех типов содержатся в фекалиях, носовых и конъюнктивных сопках, легких и лимфоузлах естественно и экспериментально зараженных телят, ягнят, котят, собак. В антигенном отношении реовирусы животных родственны вирусам, выделяемым от человека.

Штаммы реовирусов человека и животных одинаково культивируются и вызывают одни и те же цитопатологические изменения в первичных культурах клеток приматов, легких и кожно-мышечных культурах клеток эмбрионов человека, почек эмбрионов свиней и коров, почек телят, собак, кошек, морских свинок, а также в диплоидных клетках легких и мозга эмбриона человека, перевиваемых линиях клеток Нер-2, СОЦ, KB, L, F₂, Hela (кроме реовируса 2-го типа). ЦПД в инфицированной культуре наступает медленно, иногда только к 10-му дню, и проявляется уменьшением, округлением и вакуолизацией части клеток, очень медленным отслоением их от стекла. Реовирусы репродуцируются в цитоплазме клеток и освобождаются из них в основном при лизисе клеток. В период максимального размножения между 15 и 54 ч в культуральной жидкости содержится только 7—53% вируса.

Реовирусы устойчивы во внешней среде, сохраняют инфекционные свойства при —20°C около 2 лет, 4°C — более 70 дней, 21°C — 60—65 дней, 37°C — 15—20 дней. Не чувствительны к эфиру, кислотам, формалину.

Диагноз. По клинической картине и патологоанатомическим изменениям реовирусная инфекция имеет много общего с парагриппом-3, инфекционным ринотрахеитом, аденовирусной инфекцией. Поэтому диагноз основывается главным образом на выделении реовируса в культуре клеток

из патологического материала и идентификации его в РТГА, РСК и РН.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях зарегистрировано заболевание реовирусной инфекцией телят, ягнят, цыплят, поросят, обезьян, кошек, собак, белых мышей. Восприимчив к ней молодняк в первые месяцы жизни. У взрослых животных инфекция протекает латентно. Возможно заражение людей бычьим реовирусом 1-го типа и телят любым из серотипов вируса человека. У телят случаи болезни установлены осенью и зимой. Источники и пути передачи возбудителя инфекции полностью не выявлены. Заражение происходит контактным путем. Течение болезни острое с быстрым широким охватом большинства животных стада. Летальность не превышает 13%.

Течение и клинические признаки. Инкубационный период составляет 18—24 ч. У телят и ягнят клиническая картина примерно одинакова: незначительная, кратковременная лихорадка, угнетение, снижение аппетита, диарея, обезвоживание организма, иногда — слезотечение, конъюнктивит, ринит, трахеит, кашель. У коров отмечают снижение удоев молока, иногда патологию плода и новорожденного. У собак, иногда и у ягнят, реовирус вызывает пневмонию. У кошек наблюдают конъюнктивит, слезотечение, светобоязнь, угнетение, депрессию.

Реовирусная инфекция человека имеет широкое распространение во всех районах земного шара. В большинстве случаев протекает бессимптомно или сопровождается легкими клиническими признаками. Реовирусы были выделены и от людей с лихорадочным состоянием, экзантемами, заболеваниями верхних и нижних дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта, где их роль до сих пор остается невыясненной. Реовирусы чаще обнаруживают в фекалиях, выделяют также из слюнных и носовых выделений, мочи, спинномозговой жидкости. Основной путь заражения человека еще не установлен. Считают возможным источником реовируса человека низших животных, так как выделяемые от них реовирусы полностью идентичны обнаруженным у людей.

Патогенез не изучен.

Патологоанатомические изменения. У телят и ягнят на вскрытии устанавливают ринит, трахеит, катаральную бронхопневмонию, катаральный энтерит. У собак выявляют интерстициальную пневмонию.

Лабораторные исследования. От больных животных в период выраженных клинических симптомов отбирают для исследования носовые истечения, соскобы и смывы со сли-

зистой оболочки носовой полости, конъюнктивы глаз. От павших животных исследуют легкие, содержимое кишечника. Патологический материал подготавливают для вирусологических исследований общепринятым методом, заражая первично-трипсинозирванные культуры клеток почек телят, свиней. Выделенный вирус идентифицируют в РИФ, РТГА, РСК, РН.

Реовирус в фекалиях и содержимом кишечника легко удается обнаружить также при электронной микроскопии, иммуноэлектронно-микроскопическим методом и иммунофлюоресценцией.

Дифференциальный диагноз. При постановке диагноза следует исключить коронавирусную инфекцию, парагрипп-3, инфекционный ринотрахеит, аденовирусную инфекцию.

Коронавирусная инфекция протекает тяжело, поражает в основном телят в возрасте до 14 дн. Лабораторные исследования позволяют идентифицировать корона-вирус.

Парагрипп-3 возникает после стрессовых факторов, сопровождается серозно-гнойным ринитом и конъюнктивитом, преимущественным поражением легких у телят старшего возраста. В эпителиальных клетках воздухоносных путей обнаруживают внутриплазматические и внутриядерные включения, а в инфицированной культуре клеток — симпласты.

Инфекционный ринотрахеит поражает крупный рогатый скот всех возрастов. У взрослых животных выявляют узелковую сыпь на слизистых оболочках половых органов. В клетках находят внутриядерные включения.

Аденовирусную инфекцию наблюдают у телят в возрасте 20—90 дн. В эпителиальных клетках слизистых оболочек и инфицированной культуре клеток обнаруживают только внутриядерные включения.

Во всех случаях решающим в постановке диагноза является выделение вируса и его идентификация с помощью специфической антисыворотки.

Лечение. Специфические средства лечения не разработаны. Проводят симптоматическую и общеукрепляющую терапию. Для профилактики вторичных инфекций применяют антибиототики и сульфаниламидные препараты.

Иммунитет не изучен. Вакцины не разработаны.

Профилактика и меры борьбы основываются на строгом соблюдении ветеринарно-санитарных правил при комплектовании, содержании и кормлении молодняка. Установлено, что пассивная иммунизация не защищает телят от заражения реовирусом.

Рожа (*Erysipelas suum*)

Инфекционная болезнь свиней, характеризующаяся при остром течении явлениями септицемии и специфической воспалительной эритемой, при хроническом течении — эндокардитом, артритом, некротическим дерматитом. Болеет рожей и человек.

Возбудитель рожи свиней выделен и идентифицирован Р. Кохом (1878), Р. Лёффлером (1881, 1885), Луи Пастером и Л. Тьюе (1882). Первые противорожистые вакцины были приготовлены Луи Пастером (1883), П. И. Боровским (1897), Д. Ф. Коневым (1908), противорожистая сыворотка получена Лоренцем и Лекленшем (1885—1896).

Рожа свиней является одним из наиболее распространенных инфекционных заболеваний свиней во всем мире, особенно в странах Западной Европы.

В СССР научные достижения в области изучения рожи свиней связаны с именами П. Н. Андреева, Р. А. Циона, П. С. Соломкина, П. М. Свинцова, С. Н. Муромцева, В. Г. Котова, Н. С. Львова, Н. И. Розанова, Г. Д. Глуховцева, П. П. Царегородского, В. П. Меркулова, А. Б. Эпштейна, О. Б. Дьяконова, Л. А. Подлесных, Н. М. Никифоровой, Я. А. Голоты и др.

Этиология. Возбудитель болезни *Erysipelothrix insidiosae* — тонкая, нежная, прямая или слегка изогнутая палочка длиной 0,5—1,5 мкм, шириной 0,2—0,3 мкм; располагается одиночно, попарно, в виде небольших скоплений. В старых бульонных культурах, а также в мазках из эндокарда и синовиальной жидкости суставов свиней с хроническим течением болезни рожистую палочку обнаруживают в виде длинных переплетающихся нитей. Микроб неподвижен, грамположителен, спор и капсул не образует. Для культивирования используют МПА, МПБ, бульон Хоттингера (рН 7,4—7,8). При выращивании в аэробных условиях при 36—37°C через 24—48 ч на агаре появляются мелкие розинчатые колонии (S-форма), а также колонии с неровными краями и волнистой поверхностью (переходная O-форма) или крупные колонии с шероховатой грубоволокнистой поверхностью и отходящими от края корнеобразными отростками (R-форма). Бактерии в S-форме выделяют при септической форме, O- и R-формах — при хроническом течении болезни и в старых культурах. В МПБ микроб вызывает легкое помутнение с последующим образованием осадка, поднимающегося при встряхивании в виде облачка.

В биохимическом отношении рожистая палочка неактивна — не разжижает желатин, не образует индола, не изменяет индикаторных сред. Ферментирует с образованием кислоты без газа глюкозу, лактозу, левулезу, галактозу, мальтозу, слабо — арабинозу, ксилозу, продуцирует сероводород. Не ферментирует сахарозу и салицин (отличие от листерий). Различают три антигенных типа рожистых бактерий: тип А — чаще всего вызывает болезнь, тип N — выделяют от клинически здоровых животных, тип В — высокоиммуноген, используют в качестве вакцинных штаммов.

Из лабораторных животных к бактериям рожи наиболее чувствительны белые мыши и голуби, которые погибают на 3—4 сут после заражения.

Возбудитель рожи благодаря повышенному содержанию восколипидных веществ в оболочке довольно устойчив во внешней среде. Сохраняет жизнеспособность в почве и трупном материале — до 10 мес, фекалиях и воде — до 2—3 мес, в моче свиней — до 5 мес, при высушивании — до 1 мес, при воздействии прямых солнечных лучей — до 12 сут. Соление и копчение мясных продуктов не инактивируют рожистую палочку. Быстро разрушается под действием высоких температур (при 70°C — через 2—5 мин, 100°C — через несколько секунд), а также дезинфицирующих средств (2%-ные растворы едкого натра или формальдегида, 10—20%-ные растворы хлорной и свежегашеной извести, 3%-ный раствор фенола).

Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных, результатов лабораторных исследований.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях болеют только свиньи с 3-месячного возраста, иногда ягнята до 4—8-месячного возраста и, как исключение, куры, индейки, фазаны, утки, гуси. Описаны спорадические случаи болезни у лошадей, крупного рогатого скота, собак, северных оленей, среди различных диких животных зоопарков, диких грызунов, дельфинов и рыб.

Источником возбудителя инфекции являются больные животные, которые выделяют его с калом и мочой. Возможны случаи аутоинфекции у свиней-бактерионосителей под воздействием стрессовых явлений, приводящих к усилению вирулентности возбудителя, локализующегося в «дремлющем» состоянии в миндалинах и кишечных фолликулах. Микробносоистельство широко распространено среди многих видов грызунов, птиц, насекомых, членистоногих, обеспечивающих широкую циркуляцию возбудителя, его природную очаговость, энзоотичность болезни.

Факторами передачи возбудителя служат инфицированные корм, вода, предметы ухода, почва, трупы, продукты убоя больных животных, кухонные отходы, а также птицы, мухи-жигалки, вши, клещи. Заражаются свиньи алиментарным путем, реже — через поврежденную кожу, слизистые оболочки и трансмиссивным путем.

Характерной особенностью рожи свиней является выраженная весенне-летне-осенняя сезонность инфекции, а также стационарность и энзоотичность. В стационарно неблагополучных хозяйствах при отсутствии мер борьбы заболевание повторяется ежегодно в виде вспышки энзоотии или спорадическими случаями через различные промежутки времени. Энзоотические вспышки, как правило, не имеют тенденции к распространению — заболеваемость составляет 20—30%, летальность — 55—80%.

Течение и клинические признаки болезни. Инкубационный период составляет 2—5 дн. Различают молниеносное, острое, подострое и хроническое течение рожи свиней, белую, септическую, кожную (крапивница) и латентную формы болезни.

Молниеносное течение (белая форма) встречается сравнительно редко среди подсвинков 7—10-месячного возраста, содержащихся в тесных, с высокой температурой, плохо проветриваемых помещениях, а также при сильном перегревании или переохлаждении во время транспортировки в необорудованном автофургоне. В этом случае развитие клинического симптомокомплекса запаздывает, животное гибнет в течение нескольких часов на фоне быстро развивающейся септицемии (резкое повышение температуры тела, сильное угнетение, слабость, отказ от корма, одышка и др.). Из-за отсутствия на коже красных пятен такая форма болезни получила название белой рожи.

Острое течение (септическая форма) характеризуется общесептическими явлениями и типичными изменениями кожи (рожистая эритема). Заболевание начинается внезапным подъемом температуры тела до 42—42,5°C, отказом от корма, резко выраженным угнетением, запором, сменяющимся поносом, иногда с кровью. Походка шаткая, развивается общая слабость зада, животное больше лежит, зарывшись в подстилку. Появляется слезотечение, а затем слизистое и слизисто-гнойное истечение из глаз. На второй день болезни, редко позже, на коже обнаруживают характерные красные пятна, исчезающие при надавливании. Вначале светло-красные, затем темно-красные с синеватым оттенком пятна располагаются у основания ушей, на шее, подгрудке, спине, животе, на бедрах, иногда сливаются в

обширные участки. Кожа в этих местах припухшая, иногда на ней обнаруживают пузырьки с прозрачной серозной жидкостью, буроватые корочки. К концу болезни дыхание становится хриплым, развивается отек легких, животное гибнет от удушья через 2—4 сут с момента появления первых симптомов.

Подострое течение (кожная форма, крапивница) длится 10—12 дн. Первыми клиническими признаками болезни являются повышение температуры тела до 41°C и выше, угнетение, слабость. Через 1—2 дня обнаруживают наиболее характерный симптом болезни — появление на боках, реже на других частях тела плотных на ощупь, своеобразных припухлостей разной величины и формы (чаще всего четырехугольных, реже округлых), а также эритематозных пятен типа крапивной лихорадки, откуда и название «крапивница». Эритематозные пятна вначале бесцветны, затем становятся ярко-красными и, наконец, приобретают темно-красный цвет, постепенно сливаются, образуя обширные участки диффузного покраснения темно-багрового цвета. Со временем на их месте развиваются некрозы с последующим шелушением эпителия и образованием струев. С появлением припухлостей температура тела снижается, наступает улучшение общего состояния, заканчивающееся выздоровлением. При крапивнице бактериемии не бывает, возбудитель локализуется только в пораженных участках кожи.

Хроническое течение развивается как продолжение острого и подострого течения и проявляется поражением эндокарда (веррукозный эндокардит), некрозами кожи на ушах, хвосте, спине, иногда образующими на спине своеобразный панцирь; возможны поражения суставов (артриты), обычно задних конечностей. При веррукозном эндокардите у больных наблюдают истощение, анемию, застойные явления, одышку, прогрессирующую слабость. Полиартриты вначале проявляются болезненностью, наличием горячей припухлости в области скакательных и бедренных суставов, скованностью движения, в дальнейшем возникает деформация суставов, хромота, происходит истощение животного, отставание в развитии.

При хроническом течении болезнь может тянуться месяцами, заканчиваясь выздоровлением или гибелью животного. Таких свиней чаще всего выбраковывают и сдают на убой.

Рожа (эризипеллоид) у человека. Заболевание носит профессиональный характер — болеют рабочие мясных рыбокомбинатов, боен, ветеринарные работники, мясни-

ки, домохозяйки, а также люди, обслуживающие больных рожей свиней. Заражение происходит после ничтожных повреждений (уколов) кожи. Инкубационный период длится 1—2 дн. Вначале на месте повреждения кожи, чаще на пальцах рук, появляется ограниченное пятно красного цвета, наблюдается увеличение регионарных лимфоузлов и незначительная лихорадка. Затем пятно увеличивается в размере, бледнеет в центре, по периферии становится синюшно-красного цвета. Через 2—3 недели пятно бесследно исчезает.

Иногда заболевание может протекать хронически с поражением суставов (отек, утолщение, боли в области фаланговых суставов, деформирующие изменения), очень редко — в септической форме (лихорадка, головные боли, бессонница, образование по всему телу эритематозных пятен, явления эндокардита).

Болезнь заканчивается обычно выздоровлением, которое можно ускорить лечением антибиотиками (пенициллин и др.).

Патогенез. В начале болезни возбудитель размножается в местах первичной локализации (миндалины, лимфатический аппарат кишечника), образуя токсические продукты, вызывающие сенсibilизацию организма. Преодолевая защитные барьеры, он проникает в лимфу, кровь, а с ней в различные органы и ткани, вызывая тяжелое токсико-септическое состояние и нарушение кровообращения. На почве септицемии и интоксикации развиваются эритема, дистрофические изменения в органах, тканях, эндотелии кровеносных сосудов. Образуются тромбы, отеки, обширные застойные явления в различных органах и тканях.

При заражении свиней эпизоотическим штаммом типа В поражаются сердечная мышца и суставы.

Патологоанатомические изменения при роже свиней не всегда характерны. У свиней, павших при остром и подостром течении болезни, обнаруживают диффузное темно-фиолетовое окрашивание обширных областей кожи в области подгрудка, шеи, ушей, конечностей, брюшной стенки. На вскрытии устанавливают увеличение, кровенаполнение и застойную гиперемия всех внутренних органов, острое катаральное воспаление тонкого отдела кишечника, геморрагический лимфоденит и гломерулонефрит. При хроническом течении находят бородавчатые разрастания на клапанах сердца (веррукозный эндокардит), полиартриты, реже — некрозы кожи.

Лабораторные исследования включают световую и люминесцентную микроскопию мазков из органов павших и

вынужденно убитых свиней, выделение и идентификацию возбудителя рожи, постановку биопробы.

Материалом для исследования служат свежие трупы или органы (почки, селезенка, печень, трубчатая кость, кусочки пораженной кожи, сердце с перевязанными у основания сосудами).

Микроскопия мазков. Из паренхиматозных органов, крови сердца, пораженных участков кожи готовят мазки-отпечатки, часть которых фиксируют над пламенем горелки и окрашивают по Граму, другую часть фиксируют этиловым спиртом и окрашивают специфической (рожистой) флюоресцирующей сывороткой.

Иммунофлюоресцентный метод исследования применяют для обнаружения возбудителя рожи свиней в патологическом материале, в смешанных культурах, а также для видового определения возбудителя в чистой культуре.

При исследовании патологического материала из него вначале готовят суспензию 1:5 на физиологическом растворе, а после осаждения крупных частиц из различных участков поверхности — мазки. Препараты делают на тщательно обезжиренных предметных стеклах с таким расчетом, чтобы в поле зрения микроскопа было около 100 клеток. Площадь мазка (около 1 см²) обозначают восковым карандашом на обратной стороне стекла. На одном стекле делают не более трех мазков из разных культур или органов, фиксируют метиловым спиртом и высушивают на воздухе. Мазки из головного и костного мозга готовят отдельно и после фиксации спиртом дополнительно обезжиривают ацетоном в течение 5 мин при 2—3-кратной его смене.

Для работы сухую люминесцирующую сыворотку в ампуле растворяют стерильной дистиллированной водой вначале до указанного на этикетке первоначального объема. Затем переносят в стерильную пробирку и дополнительно разводят физиологическим раствором хлорида натрия с фосфатным буфером pH 7,4 до рабочего разведения, указанного на этикетке ампулы (впрямь рабочее разведение готовить не рекомендуется).

На каждый мазок наносят 2—3 капли люминесцирующей сыворотки в рабочем разведении и распределяют по всей поверхности мазка. Окрашивание препарата сывороткой длится 20 мин при комнатной температуре. Затем препараты промывают в течение 20 мин физиологическим раствором pH 7,4, заменяя за это время раствор 4—5 раз для лучшего удаления несвязавшейся люминесцирующей сыворотки; высушивают на воздухе. После этого на мазки

наносят небольшую каплю смеси, состоящей из 9 частей глицерина и 1 части М фосфатного буфера рН и накрывают покровным стеклом. Для иммерсии употребляют нефлюоресцирующее масло или его заменитель, приготовленный из чистого диметилфталата (100 мл) и нафталина сублимированного (1,75 г) или тимола чистого (5 г).

Мазки просматривают под люминесцентным микроскопом МЛ-1, МЛ-2, МЛ-3, МЛД или биологическим микроскопом с приставкой ОСЛ-1.

Окрашенные люминесцирующей рожистой сывороткой бактерии светятся яркой сверкающей зеленоватой люминесценцией с более интенсивным свечением по их периферии (ободок). Это характерное свечение оценивается по четырехкрестовой системе: (++++) — яркая, сверкающая зеленая люминесценция морфологически типичных бактерий с более интенсивной люминесценцией по их периферии — положительная иммунофлюоресценция; (+++) — отчетливо выраженная, достаточно яркая зеленая люминесценция морфологически типичных бактерий с более интенсивной люминесценцией по их периферии — положительная; (++) — недостаточно яркая желтовато-зеленоватая люминесценция, периферический ободок выявляется с трудом — сомнительная; (+) — люминесценция очень слабая, морфология бактерий различается с трудом — отрицательная; (—) — люминесценция отсутствует, видны лишь тени бактерий — отрицательная иммунофлюоресценция.

При обнаружении в патологическом материале возбудителя с типичной морфологией, специфическим свечением и интенсивностью не ниже чем на три креста ставят положительный люминесцентно-серологический диагноз. При сомнительных или отрицательных результатах (слабое свечение на один или два креста, свечение микробов с атипичной морфологией или отсутствием свечения возбудителя в мазках) диагноз уточняют люминесцентной микроскопией культур, выделенных из посевов патологического материала.

Бактериологическое исследование. Для выделения культуры рожистой палочки производят посевы из почек, селезенки, печени, крови сердца, костного мозга, а при подозрении на хроническое течение — из пораженных клапанов сердца на МПА, в бульон Хоттингера и МПБ. Посевы инкубируют при 37°C в течение 24—48 ч. При появлении роста из культуры готовят мазки, фиксируют, окрашивают их по Граму, а также люминесцирующей противорожистой сывороткой и микроскопируют. Дальнейшую дифференциацию выделенной культуры проводят высевом в среды с

лактозой, сахарозой, глюкозой, маннитом, галактозой, арабинозой, рамнозой, мальтозой, салицином, а также постановкой пластинчатой РА с противорожистой сывороткой в разведении 1:50.

Биопробу осуществляют на двух белых мышах, которым ввезь из органов или 2-суточную культуру вводят подкожно в дозе 0,1—0,2 мл, или на голубях, которых заражают 0,2—0,3 мл культуры в грудную мышцу. Наблюдение за инфицированными животными ведут в течение 6 сут. Белые мыши гибнут от сепсиса через 2—4 сут, голуби — через 2—5 сут. Павших животных вскрывают, из паренхиматозных органов и крови сердца производят высевы на питательные среды для реиноляции рожистой палочки.

Дифференциальный диагноз. Рожу свиней следует дифференцировать от чумы, пастереллеза, сальмонеллеза (острое течение), сибирской язвы, листериоза. При чуме заболевает свиньи всех возрастов и в любое время года; характерно более длительное и менее острое течение; на вскрытии обнаруживают явления геморрагического диатеза, инфаркты селезенки, мраморность лимфоузлов, поражение толстого отдела кишечника («чумные бутоны»). Косвенным показателем может служить эффективность специфической серо- и антибиотикотерапии при роже свиней. Пастереллез сопровождается крупозной пневмонией, фибринозным плевритом, перикардитом, геморрагическим диатезом органов грудной полости. При остром течении сальмонеллеза наблюдают геморрагический диатез, гиперплазию селезенки, некрозы печени. Сибирская язва сопровождается ангиной, воспалительным отеком в подчелюстном пространстве и редко проявляется в виде сепсиса. Листериоз протекает с поражением центральной нервной системы. Во всех случаях окончательный диагноз устанавливают на основании результатов бактериологических исследований.

Лечение проводят противорожистой сывороткой и антибиотиками (пенициллин, эритромицин, стрептомицин, окситетрациклин и др.). Указанные препараты применяют раздельно или сочетанно в дозах: сыворотку — 1—1,5 мл/кг, антибиотики (лучше пенициллин) — 2—3 тыс. ед./кг в течение 4—6 дн через каждые 6—8 ч.

Иммунитет. После естественного переболевания рожей у свиней формируется длительный напряженный иммунитет.

Для активной иммунизации против рожи свиней применяют живые и инактивированные вакцины: депонированную вакцину против рожи свиней, концентрированную ги-

дроокисью алюминия в формулвакцину против рожи свиней, вакцину против рожи свиней из штамма ВР₂.

Депонированная вакцина против рожи свиней представляет собой культуру рожи свиней из матрикса Конева. Пригодна для применения в течение 10 мес при условии ее хранения при 2—12°C в темном, сухом, прохладном помещении. Вакцина, подвергшаяся замораживанию, непригодна для использования. Перед применением флакон с вакциной тщательно встряхивают. Неиспользованная в день откупорки флакона вакцина подлежит обеззараживанию кипячением в течение 30 мин.

Вакцины применяют с профилактической целью в раннее неблагополучных по роже свиней хозяйствах, а также с вынужденной целью в хозяйствах, где появились случаи рожи. Вакцинируют всех свиней в возрасте от 2 месяцев и старше, за исключением супоросных и подсосных свиноматок за 1 мес до опороса и 1 мес после опороса. В вынужденных случаях их иммунизируют пассивно противорожистой сывороткой. Молодняк вакцинируют не ранее 14 дн после отъема. При вынужденной вакцинации свиней с повышенной температурой тела предварительно прививают противорожистой сывороткой в лечебных дозах, через 10—12 дн их вакцинируют. Остальных свиней (за исключением истощенных и больных хронической болезнью) вакцинируют. Не разрешается применять вакцину в хозяйствах, неблагополучных по острым заболеваниям (чума свиней, болезнь Ауески, ящур и др.), до их ликвидации.

Вакцину вводят двукратно, с интервалом 12—14 дн, подкожно с внутренней стороны бедра или за ухом, в дозах: при первом введении—0,3 мл, при втором—0,5 мл.

Иммунитет наступает на 7—10-й день после первого введения вакцины. Сохраняется после двукратной вакцинации не менее 6 мес.

За вакцинированными животными в течение 7 дн ведут ветеринарное наблюдение. После первой вакцинации у свиней иногда наблюдается повышение температуры тела до 40,5—41,5°C, вялость, временная потеря аппетита. В случае тяжелой поствакцинальной реакции следует применить в лечебных дозах противорожистую сыворотку и пенициллин.

Концентрированная гидроокисью алюминия формулвакцина против рожи свиней представляет собой обезвреженную формалином культуру возбудителя рожи свиней, адсорбированную на гидрате окиси алюминия. Вакцина пригодна для применения в течение 1 года при условии хранения ее при 2—15°C в сухом темном помещении. Вакцина, подве-

ргшаяся замораживанию, для применения непригодна. Перед применением флаконы с вакциной необходимо тщательно взбалтывать. Препараты применяют для предохранительных и вынужденных прививок.

Вакцинируют всех клинически здоровых свиней в возрасте от 2 мес и старше; свиноматок прививают не позднее чем за 20—25 дн до случки. В хозяйствах, где отмечены случаи заболевания свиней рожей, больных изолируют и лечат противорожистой сывороткой и антибиотиками; вакцинируют их через 12—14 дн. Все остальное клинически здоровое поголовье свиней, в том числе свиноматок, независимо от срока супоросности, прививают вакциной. В случае выявления среди вынужденно привитого поголовья больных свиней их изолируют, лечат, вновь вакцинируют через 12—14 дн. Вакцину вводят двукратно с интервалом 12—14 дн, внутримышечно, в области бедра или на границе средней и верхней трети шен в дозах (первый и второй раз соответственно): молодняку от 2 до 4 мес — 3 и 3 мл, свиньям от 4 мес и старше — 5 и 5 мл. Через 4—5 мес их ревакцинируют однократно в дозе 5 мл. За привитыми животными в течение 7 дн устанавливают ветеринарное наблюдение. У некоторых животных возможно повышение температуры тела до 40,3—40,5°C в течение 2—3 суток, легкое угнетение. Вывоз их в другие хозяйства разрешается через 12—15 дн после вакцинации.

Вакцина против рожи свиней из штамма ВР-2 представляет собой нативную культуру вакцинного штамма возбудителя рожи свиней, выращенную на полужидком мясопептонном бульоне. Вакцина пригодна для применения в течение 6 мес при условии ее хранения при температуре 2—15°C в сухом темном помещении. Перед применением флаконы с вакциной надо тщательно взбалтывать.

Вакцину применяют для предохранительных и вынужденных прививок свиней. С профилактической целью вакцинируют все поголовье свиней в возрасте от 2,5 мес и старше, свиноматок не позднее 20 дн до случки. В неблагополучных по роже свиней хозяйствах поросят с профилактической целью вакцинируют с 2-месячного возраста; свиноматок, независимо от срока супоросности, вакцинируют однократно в дозе 1 мл. Вакцину вводят внутримышечно в области бедра или на границе средней и верхней трети шен. Поросят в возрасте 2—4 мес прививают в дозе 0,5 мл; первую ревакцинацию проводят через 25—35 дн в дозе 1 мл, следующую — через 4—5 мес в дозе 1 мл. Свиней старше 4-месячного возраста прививают в дозе 1 мл, ревакцинируют через 4—5 мес в дозе 1 мл. Свиней, отправляемых в другие хозяйства железнодорожным транспор-

том, вакцинируют за 20—30 дн до отправки в дозе 1 мл независимо от сроков предыдущей вакцинации. За вакцинированными животными устанавливают ветеринарное наблюдение. После введения вакцины у свиней в течение 1—2 дн может наблюдаться повышение температуры тела до 40,5—40,8°C, некоторое угнетение, временный отказ от корма. Лечебного вмешательства, как правило, не требуется.

При вынужденных прививках в хозяйствах, где уже имеются случаи заболевания свиней рожей, больных животных изолируют и лечат противорожистой сывороткой с антибиотиками. Всех остальных клинически здоровых животных прививают вакциной в приведенном выше порядке. В случае обнаружения среди вынужденно привитых животных больных рожей их изолируют, лечат противорожистой сывороткой и антибиотиками, повторно вакцинируют не ранее чем через 12—14 дн после последнего введения сыворотки.

Сыворотку против рожи свиней получают путем гипериммунизации свиней массой не менее 100 кг, которым вводят антигены из 10 и более штаммов возбудителя рожи свиней серологических типов А и В, содержащие 200—500 млн микробных клеток в 1 мл. Препарат пригоден для применения в течение 2 лет со дня изготовления при условии хранения в темном сухом помещении при температуре 2—15°C. Сыворотка, подвергавшаяся замораживанию, к применению не допускается.

Сыворотку против рожи свиней применяют с профилактической и лечебной целью. С профилактической целью ее вводят поросатам-сосунам в дозе 5 мл, подвинкам массой до 50 кг в дозе 10 мл, свиньям массой выше 50 кг в дозе 20 мл. Пассивный иммунитет у привитых животных сохраняется до 14 дн.

С лечебной целью сыворотку применяют поросатам-сосунам в дозе 10 мл, подвинкам массой до 50 кг в дозе 50 мл, свиньям массой более 50 кг в дозе 75 мл. Противорожистая сыворотка обладает эффективными лечебными свойствами.

Профилактика и меры борьбы. Для профилактики рожи свиней необходимо строго соблюдать ветеринарно-санитарные правила и технологические требования по комплектованию, транспортировке, размещению, уходу, кормлению и ветеринарному обслуживанию свиней.

В соответствии с действующей инструкцией все свинопольные общественных и индивидуальных хозяйств подлежат вакцинации против рожи начиная с 2-месячного возраста в дозах, предусмотренных наставлением по при-

менению соответствующей вакцины. В репродукторные фермы и откормочные хозяйства завозят только вакцинированных против рожи свиней, выдерживая их в карантине не менее 30 дн. Весь нарождающийся молодняк, отнятый от свиноматок в 26 или 45-дневном возрасте, вакцинируют против рожи через 15—20 дн после отъема, но не ранее чем через 5 дн после формирования групп и ревакцинируют в предусмотренные наставлением сроки.

Систематически осуществляют уборку навоза, механическую очистку помещений и территории свинофермы, дезинфекцию, дератизацию, дезинсекцию. Не допускают скармливания свиньям сборных пищевых и боенских отходов в необезвреженном виде. Убой свиней необходимо проводить только на мясокомбинатах и убойных пунктах.

При появлении рожи в хозяйстве вводят ограничения на вывоз, ввоз и перегруппировку свиней, вывоз кормов, необеззараженных мясных продуктов и субпродуктов, шкур и др. Производят клинический осмотр и термометрию всего свинопольного. Больных и подозрительных по заболеванию изолируют и лечат. Подозреваемых в заражении клинически здоровых свиней вакцинируют и устанавливают за ними наблюдение в течение 10 дн. В случае заболевания привитых животных их изолируют и лечат. После каждого выделения больных животных производят дезинфекцию стойла, а через каждые 10 дн в течение всего периода неблагополучия — дезинфекцию всего свинарника. Навоз обеззараживают биотермическим способом. Ограничения с неблагополучного хозяйства снимают через 14 дн после последнего случая выздоровления больного рожей животного, вакцинации всего поголовья против рожи, проведения тщательной очистки и заключительной дезинфекции помещений, выгульных дворов, а также предметов ухода за животными.

Для дезинфекции применяют осветленный раствор хлорной извести с содержанием 3% активного хлора при экспозиции 2 ч; 2%-ный горячий раствор едкого натра при экспозиции 1 ч; 20%-ный взвесь свежескошенной извести при экспозиции 1 ч; 0,5%-ный раствор формальдегида при экспозиции 1 ч; 5%-ную эмульсию ксилонафта комнатной температуры или 4%-ную горячую эмульсию ксилонафта при экспозиции 2 ч; 5%-ную эмульсию нафтализола при экспозиции 3 ч; 5%-ный горячий раствор кальцинированной соды при экспозиции 3 ч; 5%-ный раствор однохлористого йода (из расчета 0,5 л на 1 м² площади) при экспозиции 3 ч. Дезинфекцию помещений можно проводить также аэрозольным методом—20%-ным водным раствором фор-

мальдегида из расчета 15 мл на 1 м³ помещения при экспозиции 3 ч или формалин-креолиновой (ксилонафтовой) смесью, состоящей из трех частей формалина и одной части дезинфекционного креолина или ксилонафта из расчета 10 мл на 1 м³ помещения при экспозиции 6 ч. После заключительной дезинфекции помещения белят свежегашеной известью.

Применяют также препараты парасода и фоспара в виде 3%-ных водных растворов для влажной дезинфекции (0,5 л на 1 м²) и 40%-ных растворов для аэрозольной дезинфекции (20 мл на 1 м³ помещения) при температуре воздуха в помещении не ниже 15°C, относительной влажности не ниже 60% и экспозиции 24 ч. Препараты парасода и фоспара применяют и в виде направленных аэрозолей 5%-ной концентрации из расчета 0,25 л на 1 м³ и экспозиции 6 ч. Животных на время дезинфекции удаляют из помещений.

Охрана людей от заражения рожей. При разделке мясных туш и рыбы следует соблюдать меры личной гигиены и промсанитарии для предупреждения легких травм. При повреждении кожи необходимо немедленно обработать ее дезинфицирующими средствами.

Ротавирусный энтерит телят и поросят (Rotaviriosis enteritis bovium et suum)

Остро протекающая, высококонтагиозная болезнь молодняка различных видов животных, характеризующаяся профузным поносом, рвотой, дегидратацией организма, развитием катарального или катарально-геморрагического гастроэнтерита, высокой летальностью среди новорожденных. Ротавирусным гастроэнтеритом болеет и человек.

Ротавирусы выделены при диарее неонатальных телят штата Небраска (Мебус и др., 1969), поросят (Вуд и др., 1976), ягнят (Снодгресс и др., 1976), птиц (Флевет и др., 1975), кроликов (Бриден и др., 1976), оленей (Тэпори, 1976). Болезнь широко распространена среди телят и поросят во многих странах мира и причиняет значительные экономические убытки в хозяйствах промышленного типа.

В СССР первое сообщение об обнаружении ротавирусов в фекалиях больных телят было сделано в 1976 г. О. В. Богатыренко с соавт., о выделении вируса — в 1979 г. В. Н. Сюриным с соавт. Предполагают, что ротавирус является этиологическим агентом в 69—90% случаев всех регистрируемых диарей телят и 14% случаев их гибели.

Этиология болезни. Возбудители ротавирусной инфек-

ции относятся к семейству реовириде. Род ротавирусов включает вирус диареи неонатальных телят штата Небраска, вирусы диареи поросят, ягнят, жеребят, молодых обезьян, мышей-сосунов, а также ротавирусы, выделенные из фекалий больных гастроэнтеритом детей. Все ротавирусы морфологически идентичны, имеют общий внутренний антиген, выявляемый в РСК, РИФ, РИД, но различаются между собой в РН и иммуноэлектроноскопии.

Ротавирусы имеют двухцепочную РНК, диаметр 60—67 нм, содержат ядро, окруженное внутренним слоем капсомеров с радиальными остротками, напоминающими спицы колеса, к которым прикрепляется наружный слой капсомеров. В результате такого строения вирусные частицы приобретают характерный колесоподобный вид, что явилось основанием Флевету и др. (1974) для названия их ротавирусами.

Ротавирусы обнаруживаются в эпителиальных клетках тонкого кишечника, легких, брыжеечных лимфоузлах. Сборка вирионов при репродукции вируса происходит в цитоплазме клетки. Вирусы обладают гемагглютинирующей активностью в отношении эритроцитов морских свинок и человека О-группы.

Ротавирус телят культивируют вначале в первичной культуре клеток трахеи, а затем в культуре почки эмбриона коровы или кишечника плода коровы. Во вторичной культуре через 3—7 дней после заражения появляются очаги серповидных клеток без разрушения клеточного монослоя. Для обнаружения вируса в инфицированной культуре клеток применяют специфическую иммунофлуоресценцию, а также электронную микроскопию препаратов. Ротавирусы поросят репродуцируются в первичной культуре почек одноклеточных поросят.

Установлено, что обработка вируссодержащей суспензии трипсином в течение 30 мин при 22—27°C и добавление 5—10 мг/мл трипсина в поддерживающую среду облегчает выделение ротавирусов и их адаптацию к культуре клеток.

Ротавирусы устойчивы к воздействию различных физико-химических факторов: не чувствительны к эфиру, хлороформу, pH—3,0, тепловому воздействию (относительно). Во внешней среде при 18°C сохраняются 7 мес, в сухом навозе — до 7 лет. Полевые штаммы вируса сохраняют свои свойства при 4°C до 30 дней, 60°C — несколько месяцев.

Инактивируются под действием 10%-ного формалина, 5%-ного лизола через 2 ч.

Диагноз разработан недостаточно. Учитывают эпизоотологические данные, клиническую картину болезни, патологоанатомические изменения, а также результаты лабораторных исследований. В затруднительных случаях ставят биопробу на животных-гнотобионтах.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях болеет молодняк всех возрастных групп, однако высокую летальность отмечают только у новорожденных телят, поросят, ягнят, жеребят. Болезнь чаще регистрируют у телят и поросят. У взрослых животных инфекция протекает бессимптомно, сопровождаясь длительным выделением возбудителя во внешнюю среду.

Эпизоотологическое значение межвидового инфицирования животных реовирусами не изучено. Установлено, что поросята могут заражаться от крупного рогатого скота, лошадей и человека, а телята — от человека.

Болезнь носит выраженную зимне-весеннюю сезонность, на ее проявление существенное влияние оказывает уровень проводимых ветеринарно-санитарных мероприятий.

Источники и пути передачи возбудителя инфекции окончательно не установлены. Вирус из организма больных выделяется преимущественно с фекалиями. Заражение происходит алиментарным путем. Считают возможным первичное заражение новорожденных животных от матерей-вирусоносителей, а также внутриутробное инфицирование на фоне резкого нарушения условий кормления, содержания и эксплуатации животных. В благополучных хозяйствах возникновение болезни возможно через 12—24 ч после поступления инфицированных телят. После появления первых случаев болезни основным источником вируса становятся больные животные. Перезаражение происходит главным образом при совместном содержании здоровых животных с больными и переболевшими животными-вирусоносителями. Факторами передачи могут быть станки, посуда, предметы ухода, спецодежда, руки обслуживающего персонала, инфицированные выделениями больных животных. Заболеваемость может достигать 100%, летальность колеблется от 15 до 80%.

Высокая устойчивость вируса во внешней среде, легкость передачи через контаминированные фекалии восприимчивым животным обуславливают формирование стационарных очагов инфекции, особенно при низкой санитарной культуре содержания матерей и новорожденного молодняка.

Характерной особенностью ротавирусной инфекции являются частые случаи ассоциации с другими вирусно-бак-

териальными агентами. Особенно тяжело протекает заболевание телят при заражении ротавирусами и коронавирусами, когда летальность может достигать 100%.

Течение и клинические признаки болезни. Инкубационный период у телят колеблется от 12—18 ч до 2—3 сут; у поросят — от 12 до 24 ч. Течение болезни сверхострое и острое.

У телят 1—12-дневного возраста болезнь проявляется профузным поносом, депрессией, отказом от корма, незначительным, кратковременным повышением температуры тела. Фекалии водянистые, соломенно-желтого или беловатого цвета, со слизью. Продолжительность болезни — 1—8 сут, в некоторых случаях доходит до 15 сут.

Установлено, что чем моложе теленок, тем длиннее период диареи. Иногда после кажущегося выздоровления на 2—3 сут вновь появляется понос, развиваются симптомы общей интоксикации, температура тела понижается ниже нормы. В таких случаях болезнь часто осложняется секундарной инфекцией, протекает очень тяжело и заканчивается гибелью животного.

У поросят болезнь распространена в возрасте 1—8 недель. Отмечают «белый понос», или «молочный понос», рвоту, жажду, депрессию, дегидратацию. Лихорадка отсутствует. Продолжительность болезни — 1—3 сут. Летальность не превышает 6%. Однако нарушение режима содержания и кормления больных, присоединение секундарной инфекции к основному заболеванию могут привести к гибели всех заболевших поросят.

Патогенез. В результате репродукции ротавируса в эпителиальных клетках ворсинок тонкого кишечника происходит разрушение и десквамация цилиндрического эпителия, замещение его клетками кубического и плоского эпителия. Ворсинки вначале укорачиваются, а затем атрофируются. Нарушаются процессы пристеночного пищеварения и всасывания; в содержимом кишечника накапливаются нерасщепленные дисахариды, простые сахара, различные токсические продукты, обуславливающие диарею, общую интоксикацию, обезвоживание организма.

Патологоанатомические и гистологические изменения. Основные патологические изменения у павших телят и поросят обнаруживают в тонком отделе кишечника в виде катарального или катарально-геморрагического воспаления.

При гистологическом исследовании выявляют поражение двенадцатиперстной и тощей кишок. Эпителиальные клетки слизистой оболочки находятся в состоянии слизистой и вакуольной дистрофии, некроза и десквамации; ци-

линдрические клетки эпителия приобретают кубическую или плоскую форму. Ворсинки тонкого кишечника расположены неравномерно, часть их деформирована, атрофирована или некротизирована. В лимфоузлах выявляют отек стромы и гиперемии, атрофию лимфофолликулов.

Лабораторные исследования связаны со значительными трудностями в связи с отсутствием специальных диагностикомов. Поэтому с диагностической целью используют препараты, предназначенные для индикации «бычьего» ротавируса.

В лабораторию от больных и погибших животных направляют отрезки тонкого отдела кишечника с содержимым, пробы фекалий.

Ротавирусную инфекцию телят диагностируют методом РСК, РН, иммуноэлектронной микроскопии, реакцией иммунодиффузии в агаровом геле. При исследовании иммунофлуоресцентным методом криогенных срезов кишечника и мазков из фекалий телят положительные результаты удается получить в течение первых 4—6 ч после установления диарей.

Ротавирусную инфекцию поросят устанавливают методом флуоресцирующих антител на замороженных срезах из тонкого отдела кишечника, прямым и непрямым методами иммунной электронной микроскопии препаратов, из приготовленных из патологического материала тонкого отдела кишечника и фекалий больных поросят. Для выявления ротавирусов в фекалиях используют также иммуноэлектроосмоскоп, радиоиммуноанализ и иммуноферментный метод исследований.

Серологическое исследование имеет весьма ограниченную ценность из-за отсутствия в сыворотках крови больных телят и поросят прироста антител в первые 2 недели их жизни.

Дифференциальный диагноз предусматривает исключение трансмиссивного и энтеровирусного гастроэнтерита поросят. Трансмиссивный гастроэнтерит поражает поросят всех возрастов; характерны изъязвления слизистой оболочки желудка и кишечника. Окончательный диагноз устанавливают на основании выделения вируса в культуре клеток и идентификации его в реакции нейтрализации специфической антисывороткой. Энтеровирусный гастроэнтерит поражает в основном поросят-отъемышей и подсосунков до 10 мес, характеризуется меньшей контагиозностью, более длительным инкубационным периодом, чередованием поносов и запоров, нервными сим-

птомами, значительно меньшей летальностью эпителия тонкого отдела кишечника.

Лечение. Больных животных изолируют, проводят симптоматическую терапию.

Иммунитет. Невосприимчивость к ротавирусной инфекции обуславливается наличием в кишечнике секреторных иммуноглобулинов класса А. Антитела в молозиве иммунных матерей обнаруживаются в высоких титрах 1:320 — 1:1240 в первые сутки после родов, затем их титр резко падает и через 4—6 дн они вообще не выявляются.

Вакцины для профилактики ротавирусной инфекции в нашей стране не разработаны.

Профилактика и меры борьбы базируются на строгом выполнении ветеринарно-санитарных правил содержания, кормления и эксплуатации беременных животных, а также рождающегося молодняка. Особое внимание уделяют подготовке коров к отелу, своевременной и правильной выпойке молозива телятам, заполнению профилактиков по принципу «все пусто — все занято» с тщательной очисткой, дезинфекцией и биологическим отдыхом каждой секции перед вводом новой партии животных. Положительные результаты получены при скармливании поросятам и телятам молозива коров, содержащего ротавирусные антитела.

Для дезинфекции применяют 3%-ные горячие растворы едкого натра или калия при экспозиции 3 ч; 20%-ную взвесь свежегашеной извести (для побелки); осветленный раствор хлорной извести, содержащий 2% активного хлора при экспозиции 6 ч; 3%-ный горячий раствор серно-карболовой смеси, или 2%-ный раствор формальдегида, или 4%-ную горячую эмульсию ксилонфта при экспозиции 3 ч. Навоз обеззараживают биотермическим методом, навозную жижу — хлорной известью, которую вносят в жижесточные ямы из расчета 12 кг на 1 м³ жижи.

Сальмонеллез (паратифы) (Salmonellosis)

Инфекционные болезни молодняка сельскохозяйственных и промысловых животных, характеризующиеся септициемией, поражением желудочно-кишечного тракта и легких. У беременных кобыл и овец, заболевших сальмонеллезом, бывают аборт. Болеет сальмонеллезом и человек.

В 1885 г. Сальмон и Смит при исследовании патологического материала павших от чумы свиней обнаружили палочку, которую назвали *Bact. suipestifer* (теперь — *Salmo-*

nella cholerae suis). В 1888 г. Гертнер выделил возбудителя паратифа телят—*Bact. enteritidis Gärtneri*, в 1890 г. Леффлер—возбудителя тифа мышей—*Bact. typhimurium*. В 1849 г. Смит описал возбудителя инфекционного аборта кобыл—*Bact. paratyphi abortus equi*. Массовые случаи пуллороза цыплят под названием «птичий сальмонеллез» впервые описал Клейн (1889) в Англии. В 1934 г. Международное общество микробиологов рекомендовало все бактерии этой группы в честь их первооткрывателя именовать сальмонеллами, а заболевания—сальмонеллезами.

В нашей стране сальмонеллез телят установили А. В. Синев, С. К. Беззубец (1926), овец—П. В. Тавельский (1929), свиней—А. П. Уранов (1929), Р. А. Цион (1936). Первая вакцина против сальмонеллеза поросят в нашей стране была изготовлена М. М. Ивановым (1948), против сальмонеллеза телят—А. Г. Малявиным и И. И. Архангельским (1950—1960).

Сальмонеллез молодняка встречается во всех странах мира. Экономические потери особенно ощутимы в животноводческих хозяйствах с промышленной технологией.

Этиология. Возбудители—бактерии из рода *Salmonella* семейства *Enterobacteriaceae*. В основу идентификации сальмонелл положены особенности антигенной структуры, установленные Кауфманом и Уайтом (1940), по которой определяют группу и серотип возбудителя. В настоящее время у сальмонелл выявлено 64 соматических О-антигена, 67 жгутиковых Н-антигенов первой фазы и 20—второй фазы, что позволило разделить их на 60 серогрупп и 2017 серотипов (сероваров), из которых 45 серотипов, принадлежащих к серогруппам А, В, С₁, С₂, D₁ и Е₁, зарегистрированы, в нашей стране. Одни типы сальмонелл вызывают заболевания у разных видов животных, другие встречаются преимущественно у одного вида животных или у человека. Среди животных наиболее распространены у крупного рогатого скота—*S. typhi murium*, *S. dublin*; свиней—*S. cholerae suis*, *S. typhi suis*, *S. typhi murium*, *S. dublin*; овец—*S. abortus ovis*, *S. typhi murium*; лошадей—*S. abortus equi*; куриных—*S. pullorum* (*gallinarum*); водоплавающих птиц—*S. typhi murium*, *S. anatum*, *S. london*; пушных зверей—*S. typhi murium*, *S. cholerae suis*, *S. dublin*.

В морфологическом отношении различные серовары неотличимы друг от друга и представляют собой грамотрицательные подвижные (кроме *S. pullorum gallinarum*) палочки с закругленными концами длиной 2—4 мкм и шириной 0,5 мкм. Хорошо окрашиваются всеми анилиновыми красками, спор и капсул не образуют. Растут на

Таблица 38

Вирулентные и биохимические свойства сальмонелл, вызывающих заболевание животных и человека

Тип сальмонелл	В вирулентность					Ферментативные свойства										Образование		Распределение		Антигены								
						человек	КРС	свиньи	овцы	лошадь	Грызуны	куры	водоплавающие птицы	пушные звери	глюкоза	манинит	сорбит	арабиноза	альбуцин	лизост	ксиноза	рапноза	лактоза	сахароза	сероводород	индола	мочевина	желатина
	специфические	неспецифические	жгутиковые Н-антигены																									
<i>S. typhi murium</i>	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	1, 4, 5, 12	i	1, 2
<i>S. abortus bovis</i>																										1, 12, 27	b	сл.х.
<i>S. abortus equi</i>																										4, 12	c	сл.х.
<i>S. abortus ovis</i>																										4, 12	c	1, 6
<i>S. cholerae suis</i>																										6, 7	—	1, 5
<i>S. enteritidis</i>																										1, 9, 12	qm	—
<i>S. rostock</i>																										1, 9, 12	q ₁₂ p.	—
<i>S. dublin</i>																										1, 9, 12 (v1)	q ₁₂ p.	—
<i>S. gallinarum</i>																										1, 9, 12	—	1, 6
<i>S. pullorum</i>																										3, 10, 12	iv	—
<i>S. london</i>																										1, 4, 5, 12	b	1, 2
<i>S. paratyphi A</i>																										1, 4, 5, 12	g	1, 2
<i>S. paratyphi B</i>																										9, 12	d	—
<i>S. moscow (N2)</i>																										9, 12 (v1)	c	1, 5
<i>S. typhi suis</i>																										6, 7	—	—

Условные обозначения: (+) — разложение, (—) отсутствие разложения, (?) отсутствие на наличие разложения у разных штаммов.

40 мин, фильтруют через нейтральную асбестовую вату до прозрачного состояния.

Реакцию преципитации ставят в пробирках Уленгута путем насливания или подслаивания экстракта. При насливании в уленгатовскую пробирку вначале наливают 0,2—0,3 мл преципитирующей сибирезвонной сыворотки, а затем осторожно насливают по стенке через оттянутый капилляр пипетки такой же объем экстракта. При подслаивании к первоначально налитому 0,2—0,3 мл экстракта подслаивают, равное количество преципитирующей сыворотки, опустив тонко оттянутый капилляр пастеровской пипетки на дно пробирки. Поступающая более тягучая сыворотка вытесняет экстракт вверх. В обоих случаях пробирку надо держать в наклонном положении.

В положительных случаях при просмотре на темном фоне кольцо преципитации (тонкий слой помутнения) должно появляться тотчас или в течение 15 мин после соединения антигена с сывороткой. Для реакции нужны контроли: испытуемый экстракт с физиологическим раствором — реакция отрицательная; испытуемый экстракт с нормальной сывороткой — реакция отрицательная; стандартный сибирезвонный антиген с преципитирующей сибирезвонной сывороткой — реакция положительная.

Реакцию диск-преципитации используют для исследования свежего патологического материала при диагностике сибирской язвы, а также дифференциации ее возбудителя от морфологически подобных сапрофитных микробов.

Компоненты реакции: преципитирующая сибирезвонная сыворотка, очищенный 1%-ный агаровый гель или 1%-ный агар Дифко; жидкая питательная среда для культивирования возбудителя сибирской язвы (мясопептонный бульон, среда ГКИ, бульон Хоттингера с 40% инактивированной сыворотки крови и др.) исследуемый материал.

Преципитирующую сибирезвонную сыворотку разливают по 0,5—1 мл в стерильные бактериологические пробирки. На поверхность сыворотки по стенке пробирки насливают мерной или пастеровской пипеткой расплавленный и охлажденный до 45—50°C 1%-ный агаровый гель столбиком высотой 5—7 мл. Пробирки до застывания агара необходимо держать в вертикальном положении. На поверхность застывшего агара вносят 1—1,5 мл жидкой питательной среды. При идентификации культур, выделенных из объектов внешней среды и сырья животного происхождения, в качестве жидкой питательной среды лучше использовать среду ГКИ или бульон Хоттингера с сыво-

роткой крови (одновременно можно провести исследование на капсулообразование). Систему готовят и используют в день постановки реакции.

При исследовании патологического материала и мяса вынужденно убитых животных посевы проводят пастеровской пипеткой в мясопептонный бульон, находящийся над слоем агарового геля. Не следует вносить в среду большое количество крови или крупные кусочки кровенаполненных органов, так как это затрудняет обнаружение специфического диска преципитации вследствие окрашивания геля.

Для идентификации культур посевы делают из каждой колонии в отдельности или высевают суспензию, приготовленную из нескольких колоний (5—10). Посевы выдерживают в термостате при 37—38°C в течение 16—20 ч. Затем пробирки вынимают и оставляют на 10—15 мин при комнатной температуре, после чего просматривают в проходящем свете на черном фоне. Возбудитель сибирской язвы образует в средней части столбика агарового геля тонкую с четкими границами белую линию (диск) преципитации, которая сохраняется в течение 4 дн. При отрицательном результате исследование повторяют через 3—4 ч дополнительной инкубации.

Почвенные сибирезвонноподобные сапрофитные бактерии, за исключением некоторых штаммов *Bac. anthracoides*, дают отрицательный результат (диск преципитации отсутствует). Эти штаммы через 16—20 ч образуют в нижней части агарового столбика на границе с преципитирующей сывороткой рыхлую зону преципитации, которая не имеет четких границ и значительно толще, чем диск преципитации, образуемый возбудителем сибирской язвы. Через 36—40 ч зона преципитации, образуемая *Bac. anthracoides*, разрыхляется и сливается с преципитирующей сывороткой.

В качестве контроля при постановке реакции могут быть использованы посевы из противосибирезвонной вакцины СТИ.

При исследовании патологического материала и мяса вынужденно убитых животных полученные результаты оценивают, как и результаты реакции преципитации, поставленной общепринятым методом.

При исследовании выделенных культур поступают следующим образом. Культуры, давшие положительные результаты по реакции диск-преципитации или нечеткие результаты (рыхлое кольцо), идентифицируют общепринятыми методами. В случае обнаружения диска преципитации при посеве суспензии из нескольких культур иссле-

дуют каждую культуру в отдельности. Культуры, давшие отрицательный результат, дальнейшему исследованию не подлежат.

Дифференциальный диагноз. При постановке диагноза необходимо исключить пастереллез, эмкар, газовый отек, бродзот, энтеротоксемию овец.

При пастереллезе наблюдают крупозно-геморрагическую пневмонию с образованием крупных очагов некроза, микроскопическое и бактериологическое исследование выявляет грамотриאתительную овоидную палочку. При эмкаре и газовом отеке образующиеся припухлости при пальпации крепитируют, а при перкуссии издают ясный тимпанический звук; не бывает сильного увеличения селезенки, возбудители — строгие анаэробы. Бродзот и энтеротоксемию дифференцируют от сибирской язвы бактериологическим и токсикологическим исследованиями.

Лечение эффективно только при раннем одновременном применении гипериммунной противосибиреязвенной сыворотки или сибиреязвенного глобулина и антибиотиков (пенициллин, стрептомицин, биомицин, бициллин и др.). Специфическую сыворотку и глобулин вводят подкожно в дозах: крупному рогатому скоту соответственно 100—200 мл и 40—80 мл, лошадям — 100—200 мл и 40—80 мл, овцам, козам, свиньям, телятам — 50—100 и 20—40 мл. Во избежание анафилактики сыворотку вначале вводят крупным животным в дозе по 1—2 мл, мелким — по 0,3—0,5 мл, а через 15—30 мин в разных местах инъецируют остальную дозу по 25—30 мл. Крупному рогатому скоту сыворотку рекомендуется вводить интраперитонеально в область «голодной ямки». В тяжелых случаях предварительно подогретые в водяной бане до 37—38°C сыворотку или глобулин применяют внутривенно. При необходимости через 5—6 ч препараты вводят повторно.

Антибиотики инъецируют внутримышечно в максимальных дозах 3—4 дня. Больных животных изолируют, обеспечивают хороший уход и кормление.

Иммунитет, вакцины. После переболевания сибирской язвой формируется длительный прочный иммунитет. Для вакцинации применяют вакцину СТИ живую против сибирской язвы животных, жидкую вакцину против сибирской язвы животных из штамма 55, вакцину против сибирской язвы животных живую спорую лиофилизированную из штамма 55.

Вакцина СТИ живая против сибирской язвы животных в жидком виде представляет собой взвесь живых спор бескапсульной слабовирулентной культуры сибиреязвенного

штамма СТИ-1 в 30%-ном растворе глицерина. Хранить ее следует в темном сухом помещении при 2—15°C. Срок хранения вакцины — 2 года.

Вакцину применяют с профилактической целью в неблагополучных и угрожаемых по сибирской язве хозяйствах, населенных пунктах и местностях. Обязательной вакцинации подлежат все животные, вновь поступившие в хозяйства и населенные пункты, где поголовье привито против сибирской язвы. В общие стада их допускают не ранее чем через 14 дн после прививки. Прививать вакциной молодняк всех видов животных до 3-месячного возраста не разрешается.

Лошадям, крупному рогатому скоту, оленям, верблюдам вакцину вводят в области нижней трети шеи; овцам, козам, свиньям — на внутренней поверхности бедра, в шерстной части; баранам, козам и хрякам — на внутренней стороне предплечья, в дозах, указанных в табл. 42.

Таблица 42

Дозы введения животным вакцины СТИ живой против сибирской язвы, мл

Вид животных	Возраст	
	от 3 до 6 мес.	старше 6 мес.
Лошади, олени	1,0	1,5
КРС, верблюды	1,0	2,0
Овцы, козы	0,5	0,5
Свиньи	0,5	1,5

Иммунитет у животных наступает через 10 дн после прививки и длится до 12 мес.

Ветеринарные специалисты обязаны в течение 14 дн вести наблюдение за всеми вакцинированными животными. Через сутки после прививки на месте введения вакцины возможно появление незначительной припухлости, исчезающей через 2—3 сут.

В случае гибели или вынужденного убоя животного до истечения 14 дн после прививки в обязательном порядке отбирают патологический материал и направляют в ветеринарную лабораторию для исследования на сибирскую язву.

Привитых животных следует оберегать от сильных пе-

реохлаждений и утомительных перегонов. Рабочих лошадей и волов хорошей упитанности разрешается использовать после прививки на легкой работе, а на тяжелой работе — не ранее чем через 5 дн.

Не разрешается прививать животных с профилактической целью при наличии острых инфекционных болезней, а также в жаркую и дождливую погоду. Не разрешается также вакцинировать животных с повышенной температурой тела, слабых, истощенных, в последний месяц беременности и в течение 14 дн после родов. Этих животных при наличии эпизоотических показателей прививают противосибирезвенной сывороткой.

Запрещается использовать жидкую вакцину СТИ для одновременной иммунизации против сибирской язвы в комплексе с вакцинами против эмфизематозного карбункула, пастереллеза и других инфекционных болезней, а также для аэрозольной вакцинации.

Перед прививками применение антибиотиков (в лечебных и профилактических целях) прекращают в сроки: при использовании непродолжительных препаратов — бензилпенициллина, эритромицина, олеандомицина — за 1 сут; хлортетрациклина, окситетрациклина, тетрациклина, левомицетина, полимиксина — за 3 сут; стрептомицина, канамицина, неомидина, мономицина — за 7 сут; при использовании пролонгированных антибиотиков — бицилина — за 6 сут; дитетрациклина — за 25 сут; дибиомицина — за 30 сут.

В течение 10 сут после вакцинации антибиотики применять запрещается.

Молоко привитых коров используют без ограничения, за исключением случаев, когда у животного появилась высокая температура тела, отеки на месте инъекции вакцины, наступило общее угнетение или возникли другие признаки заболевания. В этих случаях молоко от них используют в корм скоту после кипячения в течение 30 мин.

Убой привитых против сибирской язвы животных на мясо разрешается не ранее чем через 14 дн после прививок.

В вынужденных случаях по разрешению ветеринарного врача убой привитого скота может быть проведен ранее указанного срока при условии, что у животного нормальная температура тела и отсутствует реакция на прививку (осложнения).

Снятие кожи с животных, павших в период до истечения 14 дн, после прививок противосибирезвенной вакциной, допускается при получении отрицательного результата

та микроскопического исследования мазков крови этих животных на сибирскую язву. Шкуры, снятые с павших и вынужденно убитых животных, хранят в специально отведенном закрытом помещении до получения результатов исследования проб кож по реакции преципитации.

Вакцина СТИ живая против сибирской язвы животных в сухом виде представляет собой высушенную под вакуумом однородную пористую таблетку, состоящую из живых спор бескапсульной слабовирулентной культуры сибирезвенного штамма СТИ-1 и наполнителя. Выпускается в ампулах по 2 мл. Вакцину следует хранить в темном сухом месте при температуре 2—15°C. Срок годности вакцины при этих условиях хранения — 3 года.

Перед применением сухую вакцину растворяют. Для этого ампулу вскрывают с соблюдением правил асептики. В нее шприцем вливают 2—3 мл растворителя или стерильного физраствора, слегка встряхивают до полного растворения, после чего содержимое ампулы тем же шприцем переносит в приготовленный стерильный флакон соответствующей емкости, в который затем добавляют растворитель до объема, обозначенного на этикетке коробки с ампулами, и тщательно встряхивают.

В процессе прививок флаконы с растворенной вакциной также необходимо периодически встряхивать.

Вакцину, оставшуюся неиспользованной в день разведения, уничтожают путем кипячения в 5%-ном растворе кальцинированной соды в течение 2 ч.

Растворенную вакцину применяют для профилактических и вынужденных прививок животным однократно, строго подкожно, в таких же дозах, как и жидкую вакцину СТИ (табл. 42).

Иммунитет у животных наступает через 10 дн после прививки и длится 12 мес.

Жидкая вакцина против сибирской язвы животных из штамма 55 представляет собой беловатую опалесцирующую жидкость — взвесь живых спор сибирезвенной бескапсульной авирулентной культуры штамма 55 в 30%-ном растворе глицерина. Вакцину хранят и перевозят при температуре не выше 15°C и не ниже 0°C. Срок годности вакцины — 2 года. Вакцину применяют для профилактических и вынужденных прививок однократно, строго подкожно. Овцам и козам вакцину вводят в области средней трети шеи, в бесшерстный участок внутренней поверхности бедра или грудной клетки в дозе 0,5 мл; лошадям, крупному рогатому скоту, оленям, верблюдам, ослам, пушным зверям всех возрастов — в области средней трети шеи в дозе 1 мл;

свиньям—в области внутренней поверхности бедра или за ухом в дозе 1 мл.

Иммунитет у привитых животных наступает через 10 дн и длится не менее 12 мес. Молодняк, не достигший 3-месячного возраста, прививать не разрешается.

Профилактические прививки нельзя проводить при наличии в хозяйстве острых инфекционных болезней животных; животным с повышенной температурой тела; слабым, истощенным и в последний месяц беременности. Их прививают после выздоровления.

Запрещается применять живую вакцину из штамма 55 одновременно с другими биологическими и химическими препаратами. За 10 дн до вакцинации и в течение 10 дн после применения вакцины не рекомендуются обработки животных против других инфекционных и инвазионных болезней.

Согласно схеме обязательной иммунизации восприимчивых животных при применении вакцины против сибирской язвы из штамма 55 вакцинируют в сроки: ягнят и козлят первый раз по достижении 3-месячного возраста, повторно—в возрасте 9 мес, затем—как взрослых; взрослых овцематок и козوماتок—1 раз в год во время отбивки от них молодняка, в это время вакцинируют и все остальное взрослое поголовье; телят первый раз—по достижении 3-месячного возраста и повторно—через 6 мес, затем иммунизируют как взрослых животных; взрослых крупный рогатый скот—1 раз в год в период наилучшего физиологического состояния; жеребят первый раз—в 9-месячном возрасте, затем—как взрослых животных; взрослых лошадей—1 раз в год; свиней с 3-месячного возраста—за 14 дн до выгона на пастбище или перевода в летние лагеря; верблюдов всех возрастов с 3-месячного возраста—1 раз в год; ослов и мулов—с 3-месячного возраста, затем 1 раз в год; оленей всех возрастов—с 3-месячного возраста, затем 1 раз в год; пушных зверей всех возрастов—с 3-месячного возраста, затем 1 раз в год.

Вынужденные прививки проводят в любое время года, независимо от наличия инфекционных болезней в хозяйстве. Не разрешается прививать только явно больных животных с повышенной температурой тела. Их вакцинируют после лечения.

За привитыми животными устанавливают ветеринарное наблюдение в течение 10 дн. Через сутки после иммунизации на месте введения вакцины возможно появление незначительной припухлости, исчезающей через 2—3 сут, а также общая температурная реакция. Животных с пост-

вакцинальными осложнениями необходимо немедленно выделить из стада и оказать им лечебную помощь.

Молоко от привитых животных разрешается использовать без ограничений за исключением случаев, когда у животных отмечают поствакцинальные осложнения и маститы любой этиологии. В этих случаях молоко уничтожают автоклавированием при 134°C в течение 1 ч, либо кипячением в растворе соды в течение 2 ч.

Убой вакцинированных животных на мясо разрешается через 2 недели после иммунизации. При вынужденном убое привитых животных в течение 2 недель, тушу и боенские продукты направляют на промпереработку или сжигают.

Вакцина против сибирской язвы животных живая споровая лиофилизированная представляет собой взвесь живых спор бескапсульной авирулентной культуры штамма 55 в стабилизирующей среде и имеет вид белой пористой массы. Вакцину следует хранить при температуре не выше 15°C. Срок хранения 2 года. Перед применением ее растворяют, для чего в ампулу вливают 3 мл стерильного физиологического раствора либо стерильной дистиллированной воды. После полного растворения ее переносят в стерильный флакон, содержащий требуемое количество растворителя. Готовый препарат используют не позднее 1 сут. При неполном растворении вакцины или при наличии в ней неразбивающихся хлопьев ее уничтожают.

Вакцину применяют для профилактических и вынужденных прививок животных. Вводят лошадям, крупному рогатому скоту, оленям, верблюдам, ослам, пушным зверям всех возрастов строго подкожно в области средней трети шеи в объеме 1 мл, свиньям в области внутренней поверхности бедра или за ухом в дозе 1 мл. Иммунитет у привитых животных наступает через 10 дн и длится не менее 12 мес. Молодняку, не достигшему 3-месячного возраста, прививать вакцину не разрешается.

Вынужденные прививки проводят в любое время года независимо от наличия инфекционных болезней животных в хозяйстве. Не разрешается прививать только явно больных животных с повышенной температурой тела. Допrivивку таких животных проводят после их лечения.

Схема обязательной профилактической иммунизации восприимчивых животных при использовании вакцины живой споровой лиофилизированной из штамма 55, а также порядок ее применения и наблюдения за привитыми животными точно такие же, как и при жидкой вакцине против сибирской язвы животных из штамма 55.

Профилактика и меры борьбы. Комплекс мероприятий против сибирской язвы включает профилактическую иммунизацию всего восприимчивого поголовья на неблагополучных по этой болезни территориях, а также охрану животных от заражения; в случае возникновения болезни животных своевременную ее диагностику, карантинирование неблагополучных пунктов и ликвидацию эпизоотического очага, уничтожением трупов больных животных и обсемененной возбудителем продукции, санацию помещений, оборудования, зараженной территории; предубойный осмотр животных и ветеринарно-санитарную экспертизу продуктов убой с обязательным проведением лабораторных исследований мяса от вынужденно убитых животных.

Мероприятия по профилактике заболевания животных сибирской язвой.

В неблагополучных по сибирской язве пунктах и угрожаемой территории проводят ветеринарно-санитарные мероприятия и профилактическую иммунизацию животных:

Ветеринарно-санитарные мероприятия предусматривают проведение работ по ограждению и содержанию в надлежащем порядке скотомогильников, старых захоронений животных и биотермических ям, обеззараживание почвы в местах захоронения сибирезавезенных трупов; организацию постоянного надзора за санитарным состоянием мест скопления скота, заготовки, хранения, переработки продуктов и сырья животного происхождения; строгое выполнение ветеринарно-санитарных правил содержания и внутрихозяйственного уоя скота на мясо; запрещение уоя скота в хозяйствах населения, реализацию мяса и других продуктов уоя в пищу людям и корм животным без разрешения ветспециалиста; строгое выполнение ветеринарно-санитарных требований при проведении агрогидромелиоративных, изыскательских, строительных и других земляных работ на территории района, неблагополучного по сибирской язве, а также в сельской местности.

Специфическая профилактика сибирской язвы предусматривает регулярную вакцинацию восприимчивых к этой болезни животных, которая осуществляется в соответствии с планом.

В Молдавской ССР профилактическую иммунизацию крупного рогатого скота проводят 2 раза в год (весенняя вакцинация и осенняя ревакцинация), овец, коз и лошадей — 1 раз в год, свиней — 1 раз в год в хозяйствах с лагерным или свободно-выгульным содержанием и хозяйствах, использующих в корм пищевые и другие отходы. Телят, ягнят и жеребят первично прививают в возрасте

3 мес, повторно через 6 мес, а в дальнейшем их следует вакцинировать, как взрослых животных.

Весь скот, поступающий из других хозяйств и от населения, подлежит в период профилактического карантинирования обязательной вакцинации против сибирской язвы.

В течение года во всех хозяйствах, комплексах и хозяйствах граждан необходимо проводить ежемесячную допрививку подрастающего молодняка и вновь приобретенных гражданами животных.

Вынужденные прививки проводят в любое время года.

Мероприятия при подозрении на заболевание животных сибирской язвой.

О случае внезапной, без видимых причин, гибели или заболевания животных, особенно сопровождающихся образованием на теле быстро увеличивающейся горячей опухоли, отеков шеи, подгрудка, живота, кровянистых испражнений и колик, выделением в период агонии из естественных отверстий пенистых, кровянистых истечений, руководители хозяйств, работники животноводства, владельцы скота обязаны немедленно сообщить ветеринарному специалисту. При подозрении на сибирскую язву ветеринарный врач, не дожидаясь заключения лаборатории, обязан провести термометрию и клинический осмотр всего поголовья на ферме, в стаде, гурте, выделить в отдельную группу больных и подозрительных по заболеванию животных, содержать их в условиях полной изоляции, организовать лечение противосибирезавезенной сывороткой, гаммаглобулином, антибиотиками. Через 14 дн после клинического выздоровления этих животных прививают противосибирезавезенной вакциной. Всех остальных животных стада, гурта, фермы, подозреваемых в заражении сибирской язвой, прививают противосибирезавезенной вакциной.

При получении положительных результатов микроскопических исследований патологического материала на сибирскую язву срочно устанавливают границы неблагополучного пункта и угрожаемой территории.*

Неблагополучные по сибирской язве хозяйства (фермы), пастбищные участки, населенные пункты или их части немедленно карантинизируются, в них проводятся предусмотренные инструкцией мероприятия.

Для ухода за больными животными и подозрительными по заболеванию закрепляют по согласованию с медицинской службой отдельный обслуживающий персонал, который обеспечивают спецдеждой.

Молоко от больных и подозрительных животных унич-

тожают после обезвреживания известью, содержащей не менее 25% активного хлора, из расчета 1 кг на 20 л молока в течение 6 ч.

При сибирской язве трупы животных сжигают, вскрытие трупов и захоронение (зарывание) запрещается. Навоз, подстилку и остатки корма увлажняют 10%-ным горячим раствором едкого натра, а затем сжигают. Жидкий навоз смешивают с сухой хлорной известью, содержащей не менее 25% активного хлора, из расчета 1 кг извести на 20 л навоза. В станке, где наблюдались заболевания или падеж животного, деревянный пол и перегородки снимают и сжигают, почву тщательно обжигают, орошают раствором хлорной извести, содержащим 5% активного хлора, из расчета 10 л/м², перекапывают на глубину не менее 25 см, перемешивая с сухой хлорной известью, содержащей не менее 25% активного хлора, из расчета 3 части почвы и 1 часть хлорной извести, увлажняют водой.

Для дезинфекции инфицированных поверхностей применяют: 10%-ный горячий раствор едкого натра; 4%-ный раствор формальдегида; растворы хлористых препаратов (хлорная известь, двутретиосновная соль гипохлорита кальция, нейтральный гипохлорит кальция, тексанит) с содержанием в растворе 5% активного хлора; раствор натриевой соли дихлоризоциануровой кислоты, содержащий 10% активного хлора; 10%-ный однохлористый йод (только для деревянных поверхностей); 7%-ный раствор перекиси водорода с добавлением 0,2% ОП-10; 2%-ный раствор глутарового альдегида. Дезинфекцию проводят трехкратно (кроме однохлористого йода, перекиси водорода и глутарового альдегида) с интервалом в 1 ч из расчета 1 л раствора на 1 м типовых помещений и 2 л раствора на 1 м в помещениях, приспособленных для содержания животных. Однохлористым йодом их обрабатывают двукратно с интервалом в 15—30 мин из расчета 1 л на 1 м², перекисью водорода и глутаровым альдегидом так же, но с интервалом в 1 ч. После нанесения последнего раствора помещение закрывают на 3 ч, затем проветривают, коромышки и поилки обмывают водой.

Спецодежду, ведра, щетки и другой инвентарь обеззараживают погружением в 1%-ный активированный раствор хлорамина, 4%-ный раствор формальдегида на 4 ч или кипятят в 2%-ном растворе кальцинированной соды не менее 1,5 ч.

Санацию почвы, где лежал труп больного сибирской язвой животного, старых скотомогильников, отдельных захоронений проводят препаратом ОКЭБМ, представляя-

щим собой смесь 1 весовой части этилена с 2,5 весовых частей бромистого метила, переходящую в газообразное состояние, или же бромистым этилом под синтетической пленкой (полиамидная пленка ПК-4 или полиэтиленовая пленка толщиной не менее 0,2 мм). Обеззараживание неблагополучного участка почвы на глубину до 40 см должно производиться при температуре (на глубине) не ниже 5°C влажности в пределах от 1 до 33%, при следующем расходе: на 1 м² обрабатываемой почвы каждого препарата: смеси ОКЭБМ — 1 кг при экспозиции 5 сут, 0,5 кг — при экспозиции 10 сут; бромистого метила — 1,5 кг при экспозиции 7 сут, 1 кг — 10 сут, 0,5 кг — 20 сут. По окончании дезинфекции пленочное полотно снимают, обеззараженный участок дегазируют пассивным проветриванием при температуре свыше 20°C в течение 1 сут., при 5—20°C — 2 сут.

Дезинфекцию шерсти, неблагополучной по сибирской язве, проводят смесью ОКЭБМ под покрытием из полиамидной пленки ПК-4 в соответствии с действующей инструкцией. Обеззараживание шерсти обеспечивается в течение 10 сут при расходе 4 кг смеси ОКЭБМ на 1 м³ покрытия, в течение 15 сут при расходе 3 кг на 1 м³ покрытия.

При работе со смесью ОКЭБМ или бромистым метилом необходимо соблюдать инструктивные меры безопасности и правила личной защиты.

Карантин снимают по истечении 15 дн со последнего случая падежа или выздоровления животного от сибирской язвы, при отсутствии у животных реакций на вакцинацию и проведении всего комплекса ветеринарных мероприятий в соответствии с инструкцией.

Мероприятия при обнаружении сибирской язвы на мясоперерабатывающих предприятиях и предприятиях по заготовке и переработке сырья. В случае обнаружения во время разделки туши студенистых инфильтратов в подкожной клетчатке крупного рогатого скота или подкожных отеков в области шеи и груди у свиней необходимо тут же уведомить об этом ветеринарного врача. При подозрении на сибирскую язву немедленно приостанавливают работу цеха первичной обработки, проводят мероприятия, предусмотренные действующими Правилами ветеринарного осмотра убойных животных и ветеринарно-санитарной экспертизы мяса и мясопродуктов.

Скотобазы, прогоны, места передержки партии животных, в которых обнаружено заболевание животных си-

бирской язвой, увлажняют дезинфицирующим раствором, подвергают тщательной механической очистке и дезинфекции одним из перечисленных выше дезинфектантов для обезвреживания поверхностей. Поверхность почвы дезинфицируют 10%-ным горячим раствором едкого натра, 18%-ной эмульсией феносмоллина, 4%-ным раствором формальдегида, 5%-ным осветленным раствором хлорной извести, 10%-ным раствором нейтрального гипохлорита кальция, 15%-ным раствором дигидрофосфорной соли гипохлорита кальция или натриевой соли дихлоризоциануровой кислоты. Расходы растворов составляет 5 л/м² формальдегида, 40 л/м² феносмоллина, 10 л/м² других средств. Пол в убойных цехах посыпают сухой хлорной известью, содержащей не менее 25% активного хлора из расчета 2 кг на 1 м², увлажняют водой—5 л на 1 м², выдерживают 1 ч. Все поверхности оборудования и помещения (стены на высоте 2 м от пола) обмывают 5%-ным горячим раствором кальцинированной соды и проводят обработку перечисленными выше дезинфицирующими средствами для обезвреживания инфицированных поверхностей. Инструменты дезинфицируют кипячением 90 мин в 0,5%-ном растворе кальцинированной соды или автоклавированием 2 ч при 1,5 атм. Спецодежду обеззараживают кипячением 90 мин или автоклавированием. Навоз с боен, баз, мясокомбинатов сжигают.

Работники убойного предприятия подвергаются санитарной обработке.

При выявлении на перерабатывающих предприятиях сырья животного происхождения, подозреваемого в инфицировании спорами сибирской язвы, работу немедленно приостанавливают и проводят мероприятия в соответствии с Инструкцией по дезинфекции сырья животного происхождения и предприятий по его заготовке, хранению и обработке.

Профилактика сибирской язвы у человека. При работе с кожевенным и меховым сырьем неизвестного происхождения, с сибирезавенной культурой в лабораториях и биофабриках, уходе за больными животными, оказании им ветеринарной помощи, а также отборе и исследовании подозрительного по сибирской язве патологического материала необходимо соблюдать правила личной гигиены, в случае необходимости проводят вакцинацию.

Столбняк (Tetanus)

Остро протекающая неконтагиозная раневая инфекция всех видов млекопитающих животных и человека, характеризующаяся повышенной рефлекторной возбудимостью и непрерывными судорожными сокращениями мускулатуры тела.

Заболевание известно с глубокой древности. Как оно протекает у человека, описано в IV веке до н. э. Гиппократом. Возбудитель болезни открыт в 1883 г. Н. Д. Монастырским. В 1884 г. Николайеру посредством подкожного введения взвеси садовой земли удалось вызвать столбняк у мелких животных и подробно описать спороносную бациллу. Китазато в 1887 г. выделил чистую культуру возбудителя. В 1890 г. Фабер обнаружил в чистых культурах токсин. Беринг и Китазато (1892) разработали метод получения иммунной сыворотки для предохранения животных от заражения. Рамон в 1923 г. впервые изготовил анатоксин. Отечественные ученые Н. Е. Цветков, А. Бреус, Ф. И. Каган, Н. М. Стрелков и др. разработали методику получения квасцового анатоксина и внедрили его в практику.

В виде спорадических случаев столбняк регистрируют во всем мире; в тропиках заболевание носит характер энзоотий.

Экономический ущерб из-за отсутствия контагиозности невелик.

Возбудитель болезни — *Clostridium tetani* — анаэробная палочка со слегка закругленными концами, длиной 3—12 мкм, шириной 0,3—0,8 мкм, подвижна. В старых культурах встречается в виде длинных переплетающихся нитей и цепочек. Красится всеми красками, грамположительная. В культурах через 2—3 сут образует круглые, шарообразные концевые споры, придающие микробу характерный вид барабанной палочки. Споры столбняка широко распространены в окружающей среде, встречаются в унавоженной пахотной почве, уличной пыли, в содержимом кишечника здоровых животных и человека.

В среде Китт—Тароцци через 24 ч инкубации при 36—38°C культура вызывает небольшое помутнение, незначительное газообразование, издает специфический запах жженого рога. На глюкозокровяном агаре Цейссlera в чашках Петри **растет** в виде нежных колоний с отростками, а также пушинок, образуя зеленоватую зону гемолиза. Углеводов не ферментирует, разжижает желатин, вызыва-

ет почернение мозговой среды. В организме животных и человека, а также в бульонной культуре между 3—20 д инкубации *Cl. tetani* образует сложный и очень сильный экзотоксин, в том числе тетаноспазмин, обуславливающий характерную картину столбняка. Из лабораторных животных к токсину столбняка чувствительны морские свинки, белые мыши, кролики.

Столбнячный токсин устойчив к замораживанию и оттаиванию, годами сохраняется высушенным в вакууме. В растворе под действием солнечных лучей разрушается через 10—18 ч, при нагревании до 65°C—через 5 мин. Быстро инактивируется под влиянием света, воздуха, кислот и щелочей.

Очень устойчивы во внешней среде споры возбудителя, оставаясь жизнеспособными в высушенных пробах свыше 10 лет, в почве—11 лет, в запаянных пробирках в темноте при комнатной температуре—30 лет. Нагревание до 100°C разрушает споры только через 1—3 ч, до 115°C—через 5 мин. Споры обеззараживаются 3%-ным раствором формалина через 24 ч, 5%-ным раствором карболовой кислоты—15 ч, 5%-ным раствором креолина—5 ч, 0,5%-ным раствором соляной кислоты и 0,1%-ным раствором сулемы—30 мин, 10%-ным раствором хлорной извести и 10%-ной настойкой йода—через 10 мин.

Диагноз ставят на основании характерных клинических признаков болезни, а также эпизоотологических данных и лабораторных исследований.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях чаще всего заболевают однокопытные, значительно реже крупный рогатый скот, овцы и козы, еще реже свиньи, собаки и как исключение—куры. Устойчивы холодолюбивые животные. Болезнь неконтагиозна, проявляется спорадически. Источником возбудителя инфекции являются клинически здоровые животные, выделяющие его с калом и инфицирующие почву, где споры сохраняются годами.

Заражение животных происходит вследствие загрязнения земель, навозом или пылью, содержащих споры, глубоких ран с сильным разрушением тканей, кровонезлияниями, некрозами, где создаются благоприятные анаэробные условия для прорастания спор и размножения бактерий. Особенно опасны ранения нижних частей конечностей (ушибы, глубокие уколы, занозы и т. п.), кастрационные раны, раны после обрезания хвостов, порезы при стрижке, загрязненные пупочные ран у новорожденных ягнят. У коров столбняк может возникнуть как осложнение после тяжелых родов. Возможны случаи болезни спустя меся-

цы и годы после заживления ран, в которых остались споры.

Течение и клинические признаки болезни. Течение болезни—острое. Инкубационный период продолжается 1—3 недели.

У лошадей в начале заболевания наблюдают скованность в движениях, затруднение в приеме и пережевывании пищи, выпадение третьего века при поднимании головы. В дальнейшем развиваются судороги всех мышц тела, наступает общее оцепенение. Лошадь стоит на одном месте с вытянутой вперед головой и загнутой кверху шеей, уши торчат вверх, зрачки и ноздри расширены, рот судорожно сжат (тризм), хвост приподнят, ноги широко представлены, напряжены, спина судорожно вогнута.

При ощупывании обнаруживают очень твердые, напряженные мышцы. Резко выражена рефлекторная возбудимость, проявляющаяся бурным обострением судорог даже при незначительном шуме, легком прикосновении. Прием пищи невозможен из-за тризма. Температура нормальная (в агональном состоянии повышается до 42°C), дыхание и пульс учащены, наблюдают сильное потение. Гибель наступает через 3—10 сут. Летальность достигает 50—90%.

У крупного рогатого скота вследствие судорог брюшных мышц, прекращения жвачки и отрыжки развивается тимпания.

У овец и коз наблюдают опистотонус (запрокидывание головы назад). Летальность молодняка может составлять 90—100%.

У свиней и собак отмечают поражение только жевательных мышц. При общем столбняке у собак характерным является такое положение, при котором позвоночник изогнут вниз, конечности выдвинуты вперед и назад.

У человека возможно заражение при попадании возбудителя в разможенную глубокую рану при различных травмах. Инкубационный период составляет от 3 до 30 сут. Течение болезни—молниеносное, острое, рецидивирующее. Вначале наблюдают напряженность при открытии рта, затем судороги распространяются на другие мышцы лица, головы, спины, живота. Характерно пространственное положение больного—опистотонус: запрокинутая назад голова, касающаяся затылком постели, линия спины изогнута и приподнята, судорожно сокращена, упирающиеся в постель ноги. Температура нормальная, сознание сохранено. Прогноз при отсутствии своевременного и правильного лечения—неблагоприятный.

Патогенез. При наличии благоприятных условий споры

столбняка, попавшие в рану, прорастают, происходит размножение бацилл и образование токсина. Токсин действует в основном через нервную систему, поражая нервные клетки спинного и продолговатого мозга, что вызывает прекращение дыхания и гибель животного. Бациллы во время болезни по организму не рассеиваются, оставаясь все время в глубине раны. Вопреки существовавшему длительное время мнению оказалось, что токсин столбняка не всасывается из просвета пищеварительного тракта.

Патологоанатомические изменения не характерны. На серозных оболочках, эпикарде, в скелетной мускулатуре обнаруживаются точечные кровоизлияния; часто регистрируют отек легких.

Лабораторные исследования. Материалом для исследований служат выделения из ран, кусочки пораженных тканей, взятые из глубины раны. Проводят микроскопию, обнаружение в патологическом материале токсина, выделение чистой культуры возбудителя, биопробу.

Микроскопия патологического материала очень редко оказывает помощь в диагностике из-за небольшого количества в нем бацилл столбняка и наличия морфологически сходных сопутствующих сапрофитов. Метод может служить только ориентировочным показателем.

Определение токсина в патологическом материале. Исследуемый материал растаивают в ступке, разбавляют в соотношении 1:2 физиологическим раствором и выдерживают для экстрагирования токсина 1 ч при комнатной температуре в темном месте. Взвесь фильтруют через ватно-марлевый фильтр и вводят по 0,5—1 мл подкожно 2—3 белым мышам массой 16—18 г в области плюсны или 2 морским свинкам массой 300—350 г в дозе 3—5 мл в заднюю лапу. Наблюдение ведут в течение 10 сут. Наличие в патологическом материале токсина вызывает заболевание зараженных животных через 2—4 сут, при этом проявляются специфические для столбняка клинические признаки — ригидность хвоста и привитой лапки, искривление туловища в ту сторону, куда вводился патматериал. Белые мыши погибают в характерной позе с вытянутыми конечностями.

При обнаружении в исследуемом материале столбнячного токсина дальнейшую работу по выделению культуры не проводят.

Бактериологическое исследование. Для освобождения от посторонних микроорганизмов исследуемый материал прогревают 1 ч при 80°C и после охлаждения проводят

обильный посев на среду Китт—Тарощи с добавлением 0,5% глюкозы. Посевы лучше делать во флаконы емкостью 100—250 мл, которые на 2/3 заполняют питательной средой, регенерированной (перед добавлением глюкозы) 15—20 мин прогреванием в кипящей водяной бане и быстрым охлаждением до 45—50°C. Толщина слоя масла должна быть не менее 0,5 см. В случае появления через 24 ч характерного роста (помутиение бульона, слабое газообразование, специфический запах) из посевов готовят мазки для микроскопии. При обнаружении в них тонких грамположительных микробов в виде барабанных палочек проводят определение наличия в 4—5-дневной культуре токсина посредством введения ее белым мышам и морским свинкам. Проводят выделение чистой культуры возбудителя столбняка. Для этого делают дробный пересев на чашки Петри с глюкозокровяным агаром Цейслера. Смешанную культуру перед пересевом прогревают 20 мин при 80°C или 2—3 мин при 100°C. Посевы инкубируют в микроаналаростате при разрежении воздуха не выше 4—5 мм рт. ст. Через 24—48 ч их просматривают для обнаружения характерных для бацилл столбняка сероватых колоний с отростками и производят отсев в среду Китт—Тарощи.

Диагноз считают установленным при обнаружении в исследуемом материале столбнячного токсина (без выделение культуры) или при выделении из патологического материала культуры со свойствами, характерными для возбудителя столбняка, продуцирующей токсин.

Дифференциальный диагноз предусматривает необходимость исключить бешенство и острый мышечный ревматизм. При бешенстве отмечают большую агрессивность, паралич нижней челюсти, отсутствие тризма. При остром мышечном ревматизме наблюдают воспаление и болезненность мышц, рефлекторная возбудимость не повышена.

Лечение эффективно лишь в начале болезни, так как токсин после связывания с клетками нервной системы не нейтрализуется антитоксической сывороткой. Противостолбнячную антитоксическую сыворотку вводят подкожно и внутривенно крупным животным в дозе 80 тыс. АЕ, молодяку и мелким животным — 40 тыс. АЕ ежедневно до улучшения состояния. Рекомендуются инъекции под наркозом противостолбнячной сыворотки в спинномозговой канал в дозе 15—20 тыс. АЕ с одновременным внутривенным введением ее в дозе 50—60 тыс. АЕ. С целью подавления вегетативных форм возбудителя в ране применяют тетрациклин, стрептомицин, пенициллин. Для ос-

лабления судорожных сокращений мышц ежедневно в виде клизмы вводят 30—50 г хлоралгидрата с 300—500 мл крахмальной слизи, или подкожно 33%-ный раствор сернокислой магнезии 2 раза в день по 50 мл, или внутривенно 2—3 раза в сутки по 50—80 мл 96%-ного спирта, разведенного в 100 мл 5%-ного раствора глюкозы и др. Эффективны новокаиновые блокады.

Больному животному организуют хорошее содержание (в темноте, исключаются внешние раздражения) и кормление полноценными легкоусвояемыми кормами (сахарный сироп, болтушка из отрубей). Обеспечивают тщательную антисептическую обработку ран.

Иммунитет, вакцины. После переболевания у животных формируется антитоксический иммунитет. С профилактической целью для активной иммунизации применяют концентрированный столбнячный анатоксин, для пассивной — антитоксическую сыворотку против столбняка.

Профилактика и меры борьбы предусматривают предупреждение травматических повреждений при эксплуатации животных, соблюдение требований асептики и антисептики во время хирургических операций. При глубоких рваных ранах, загрязненных землей или навозом, заковке, засечке, ожогах, тяжелых родах срочно применяют подкожно противостолбнячную антитоксическую сыворотку в дозе 4—8 тыс. АЕ. В случае тяжелых ранений через 7—10 сут введение сыворотки следует повторить. Для закрепления пассивного иммунитета рекомендуется одновременно с сывороткой вводить концентрированный столбнячный анатоксин.

В стационарно неблагополучных пунктах иммунизацию животных осуществляют концентрированным столбнячным анатоксином, который вводят подкожно однократно в дозе 1 мл крупным животным и 0,5 мл молодняку и мелким животным. Иммунитет наступает через 30 дн и сохраняется у лошадей до 5 лет, у остальных животных — более 1 года.

Охрана человека от столбняка включает предупреждение травматизма, плановую иммунизацию населения столбнячным анатоксином в неблагополучных зонах, правильную и своевременную первичную хирургическую обработку ран, обязательное экстренное введение столбнячного анатоксина или анатоксина и противостолбнячной сыворотки при любых ранениях.

Стрептококкоз (Streptococcosis)

Инфекционная болезнь молодняка сельскохозяйственных и домашних животных, а также пушных зверей, характеризующаяся при остром течении явлениями сепсиса и воспалением суставов, при подостром и хроническом — воспалением легких и кишечника. У взрослых животных проявляется в виде аборт, послеродовых маститов и эндометритов.

Заболевание ягнят стрептококкозом описано 1887 г. Плаутом, который первым выделил от них ланцетовидного диплококка. От телят аналогичный возбудитель был изолирован в 1895 г. Пельсом. В нашей стране диплококкоз установлен С. Н. Вышеслесским в 1932 г. В 1943 г. К. П. Чепуров предложил противодиплококковую вакцину.

Болезнь регистрируется повсеместно. В последнее время значительное распространение получил стрептококковый полиартрит ягнят, причиняющий большие экономические убытки в связи с высокой летальностью.

Этиология. Возбудители болезни — патогенные стрептококки из семейства Streptococcaceae, рода Streptococcus, который включает 17 серологических групп стрептококков, а также группу пневмококков. От сельскохозяйственных животных выделяют стрептококки серогрупп А, В, С, Д, Е, Г, М, L, O, R, S, наиболее часто серогрупп С и Д (энтерококки).

У молодняка сельскохозяйственных животных септическую форму стрептококкоза вызывает Streptococcus zooepidemicus группы С, стрептококковую пневмонию телят и поросят — Streptococcus pneumoniae, стрептококковый полиартрит ягнят — серовариант Streptococcus disgalactiae группы С. Стрептококк — мелкий (0,8—1,25 мкм), неподвижный микроб, имеющий форму диплококка с заостренными ланцетовидными концами или диплострептококка. В мазках из патологического материала распадается попарно или короткими цепочками, имеет капсулу. Факультативный аэроб. Хорошо окрашивается анилиновыми красками и по Граму, капсулу обнаруживают при окраске по Романовскому—Гимзе. Растет на обычных питательных средах, лучше с добавлением глюкозы, сыворотки или крови. В МПБ образует равномерное помутнение с небольшим осадком. На МПА вырастают прозрачные, мелкие, круглые, гладкие, с ровными краями колонии, которые в старых культурах становятся крупными и мутными. На полужидком агаре с мальтозой растет в виде рыхлых хлопьев.

На кровяном агаре формирует мелкие, нежные, плоские колонии голубоватого цвета с зоной гемолиза.

Ферментирует с образованием кислоты без газа глюкозу, лактозу, мальтозу, сахарозу, ксилозу, левулезу, галактозу, трегалозу, инулин, свертывает молоко. Не расщепляет декстрозу, арабинозу, дульцит, раффинозу, не образует индола. На средах с кровью и глюкозой продуцирует токсин.

Установлено антигенное родство пневмонийного микроба, выделенного от молодняка различных видов животных. Серологический тип возбудителя определяют в РА с типоспецифическими сыворотками. Из лабораторных животных наиболее чувствительны к возбудителю белые мыши.

В почве, навозе, помещениях стрептококки сохраняют свою жизнеспособность в течение 3—4 недель, в высушенной крови и мокроте — до 2 мес. Быстро инактивируются под действием солнечных лучей, а также при гниении. Нагревание до 55°C разрушает стрептококки через 30—45 мин, 1%-ный раствор формалина, 2%-ный раствор едкого натра, 10%-ная взвесь свежесжаренной извести — через 1—5 мин.

Диагноз устанавливают на основании выделения культуры, дифференциацию ее и определения патогенных свойств. Учитывают эпизоотологические, клинические и патологоанатомические данные.

Эпизоотологические данные. Стрептококкозом чаще болеют телята и ягнята, реже — поросята и жеребята с первых дней жизни до 4-месячного возраста. Наиболее восприимчив молодняк от 15 дн до 70 дн, ягнята 3—7-дневного возраста. При нарушении зооигиенических условий содержания и кормления беременных маток возникают аборт, а также послеродовые осложнения в форме стрептококковых маститов и эндометритов.

Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные, которые выделяют его с носовыми и вагинальными истечениями, мочой, фекалиями, а также молоком (при маститах). Заражение происходит алиментарным и аэрогенным путями, в виде исключения — внутриутробно или через пуповину. Факторами передачи служат предметы окружающей среды и ухода за животными, контаминированные возбудителем.

Стрептококкоз проявляется в виде спорадических случаев или эпизоотий в период растелов и окотов.

Стрептококковый полиартрит ягнят протекает в форме эпизоотий. Заражение происходит при совместном содержании больных и здоровых ягнят, а также алиментарным

путем и внутриутробно. Смертность колеблется от 30% до 50%, но может достигать 100%.

Течение и клинические признаки болезни. Инкубационный период составляет 1—2 дн, иногда 7 дн и более. Течение болезни сверхострое, острое, подострое и хроническое. У новорожденных животных преобладает сверхострое и острое течение, хроническое течение характерно для телят и жеребят старше 2—4 мес, поросят и ягнят — старше 1—2-месячного возраста. Условно различают септическую, суставную, легочную, кишечную и смешанную формы болезни.

При *септической форме* у животного отмечают повышение температуры тела до 40—42°C, резкое угнетение, отказ от молока, учащенное и затрудненное дыхание, аритмичный пульс, цианоз слизистых оболочек, конъюнктивит, ринит, выделение из носовой полости пенистой жидкости. Болезнь протекает в сверхострой и острой форме и почти всегда заканчивается гибелью животных через несколько часов, реже 1—2 сут.

При *суставной форме* у животного наблюдают лихорадку, угнетение, отказ от корма, слабый, частый пульс, затрудненное дыхание, слезотечение, поражение суставов, сопровождающееся хромотой. Суставы становятся припухшими, болезненными. Нередко наблюдают «летучий» характер артритов — исчезновение воспаления в области одних суставов и появление в других. Болезнь протекает в подострой форме и при отсутствии лечения заканчивается гибелью животного через 2—3 сут.

При *кишечной форме* появляется понос; фекалии пенистые с примесью слизи и крови. Поражение желудочно-кишечного тракта чаще отмечают у ягнят и поросят. Животные быстро слабеют, худеют, глаза западают, наступает обездвиживание организма и гибель на 2—3-й день болезни.

При *легочной форме* выявляют признаки пневмонии: кашель, вначале редкий и сухой, затем частый, влажный и болезненный; очаги притупления при перкуссии передних долей легкого, хрипы и бронхиальное дыхание при аускультации. Отмечают перемежающуюся лихорадку, изменчивый аппетит, истощение животного, серозно-слизистое истечение из носа, иногда — понос. Болезнь протекает в хронической форме, часто заканчивается выздоровлением при соответствующем лечении.

При смешанной форме наблюдают картину острого сепсиса с поражением органов дыхания или пищеварения.

Стрептококковый полиартрит ягнят при остром течении проявляется сильным угнетением, потерей аппетита, сла-

бостью. Суставы опухают, развивается хромота, теряется способность стоять и передвигаться. Животные быстро худеют и гибнут в течение 3—10 дн при явлениях септического процесса. При хроническом течении основным признаком болезни является опухание запястных и заплюсневых суставов, хромота. Продолжительность болезни — 1—2 мес.

У взрослых животных отмечают аборт, катаральные и катарально-гнойные метриты и маститы.

Патогенез. При попадании на слизистую оболочку дыхательного и пищеварительного трактов стрептококки преодолевают естественные тканевые барьеры, быстро проникают в кровь, подавляют фагоцитоз и вызывают септицемию. Выделяемые возбудителем экзотоксины разрушают эпителий кровеносных сосудов, увеличивают их порозность, обуславливая обильные кровоизлияния на серозных и слизистых оболочках.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов животных, павших в результате септической формы болезни, обнаруживают геморрагический экссудат в подкожной клетчатке, сердечной сумке; многочисленные мелкие точечные и пятнистые кровоизлияния на эпикарде, эндокарде, брыжееке, брюшине, слизистой оболочке тонкого отдела кишечника; острую застойную гиперемии и отек легких; увеличение в объеме, кровенаполнение селезенки.

При суставной форме наблюдают серозно-фибринозный или гнойный бурсит и периартрит.

При легочной форме выявляют серозно-геморрагическую или крупозную пневмонию (поражаются преимущественно краниальные и средние доли легких); катаральное воспаление верхних дыхательных путей; многочисленные точечные кровоизлияния, отложения фибрина на плевре и перикарде, кровоизлияния под эпикардом и эндокардом; зернистую и жировую дистрофию в печени, почках, миокарде; увеличение и кровенаполнение селезенки. При длительном течении болезни развиваются крупозно-некротизирующая пневмония, серозно-фибринозный плеврит и перикардит.

При кишечной форме в большом количестве обнаруживают геморрагический выпот в брюшной полости, кровоизлияния и фибринозные наложения на серозных оболочках желудка и кишечника, брюшине; гиперплазию лимфоузлов; отек, гиперемии, кровоизлияния на слизистой оболочке сычуга и тонкого отдела кишечника; кровенаполнение и пятнистость печени; полнокровие и многочисленные точечные кровоизлияния под капсулой почек. Селезенка увеличена в объеме в 2—3 раза, напряжена, плотной,

резиноподобной консистенции, с точечными и пятнистыми кровоизлияниями под капсулой.

При остром течении стрептококкового полиартрита ягнят выявляют явления геморрагического диатеза, иногда желтушность слизистых и серозных оболочек, скопление мутной, серо-белого цвета жидкости (1—5 мл) в запястном, локтевом, плече-лопаточном, заплюсневом, коленном, бедренно-берцовом, тазобедренном суставах, а также в сухожильных влагалищах и спинномозговом канале; сильное увеличение регионарных лимфоузлов. При хроническом течении болезни суставная сумка отекает, утолщена, в пораженном суставе накапливается до 100 мл жидкости.

Лабораторные исследования предусматривают микроскопию мазков из органов, выделение чистой культуры возбудителя с последующей его идентификацией, дифференциацией и изучением патогенных свойств. При диагностике септической формы стрептококкоза важное диагностическое значение имеет прижизненное бактериологическое исследование крови.

Для исследования в лабораторию направляют свежие трупы телят, ягнят, поросят, патологический материал — кровь из сердца (в запаянных пипетках), печень, селезенку, головной и костный мозг, трубчатую кость, лимфатические узлы, а также содержимое пораженных суставов и спинномозгового канала.

Для прижизненной диагностики стрептококкоза телят берут кровь из вены, для диагностики стрептококкового полиартрита ягнят производят пункцию пораженного сустава и стерильно отсасывают шприцем с иглой его содержимое. Патологический материал отбирают в период острого течения болезни от животных, не подвергавшихся лечению. От взрослых больных животных направляют абортинированный плод (или головной мозг и кровь сердца от него), тампоны с истечениями из половых органов, молоко из пораженных долей вымени.

Микроскопическое исследование. Из печени, селезенки, лимфоузлов, содержимого пораженных суставов и спинномозгового канала готовят тонкие мазки и мазки-отпечатки, часть которых фиксируют над пламенем горелки, другую часть — спирт-эфиром 20—25 мин, окрашивают соответственно по Граму и Романовскому—Гимзе (на капсулы).

Обнаружение в препаратах большого количества грам-положительных, округлых или lancetовидных кокков, располагающихся одиночно, по два, цепочками или скоплениями, позволяет поставить ориентировочный диагноз на стрептококковую инфекцию.

Бактериологическое исследование. Посевы из присланных образцов патологического материала проводят пастеровской пипеткой на МПБ с 1% глюкозы и 10% инактивированной сыворотки крови лошади и на МПА с 1% глюкозы и 5—10% дефибринированной крови барана или кролика. Содержимое пораженных суставов, спинномозгового канала и кровь вносят в пробирки с питательными средами в объеме по 0,2—0,4 мл; из молока и выделений посевы делают дробно на агар в чашки Петри. Посевы инкубируют при 37°C в течение 18—24 ч. При появлении роста готовят мазки, фиксируют, окрашивают по Граму и Романовскому—Гимзе, просматривают под микроскопом.

В мазках из бульонных культур микробные клетки располагаются в виде диплострептококка, из агаровых культур — одиночно, по две, короткими цепочками. На глюкознокровяном агаре стрептококки растут в виде мелких розинчатых колоний с ровными краями, окруженных зоной гемолиза. По характеру гемолиза стрептококки делятся на 3 группы: α — гемолитические стрептококки, вызывающие неполный гемолиз эритроцитов, характеризующийся образованием вокруг колоний зеленоватой зоны гемометаморфоза; β — гемолитические стрептококки, вызывающие полный гемолиз эритроцитов, характеризующийся образованием вокруг колоний зоны просветления; γ — стрептококки, не вызывающие гемолиза эритроцитов.

Выделенную культуру идентифицируют по биохимическим признакам, для чего из типичных колоний делают отсевы в МПБ, а из него в среды с глюкозой, сахарозой, лактозой, маннитом, дульцитом, арабинозой, раффинозой, сорбитом, а также в полужидкий агар (контроль на неподвижность), на косой агар (контроль на чистоту), культивируют при 37°C, ферментативные свойства определяют через 5 сут инкубации.

Культуру стрептококка дифференцируют по результатам определения ее чувствительности к желчи, способности расти в питательных средах с повышенным содержанием хлорида и редуцировать метиленовую синь, терморезистентным и ферментативным свойствам (табл. 43).

Лизис с желчью. В 2 пробирки с глюкозо-сывороточным бульоном и 10% желчи крупного рогатого скота и в 2 пробирки без желчи (контроль) вносят по 0,5—0,7 мл суточной бульонной культуры стрептококка, выдерживают 1 ч при 37°C; лизис культуры определяют по просветлению среды.

Рост на среде с 40% желчи. Выделенную культуру стрептококка засевают на глюкозо-сывороточный бульон

Таблица 43
Дифференциация свежeweделенных от животных культур стрептококков по характеру роста на питательных средах и ферментации углеводов

Наименование возбудителя	Гемолиз			Наличие роста				Ферментация		
	α	β	γ	в желчи		6,5% хлористого натрия	температура		редукция метиленового синего	раффиноза
				10%	40%		45°C	10°C		
Стрептококки серогруппы Д (энтерококки)	+	—	—	—	+	+	+	+	+	+
Пневмококки	+	—	—	+	—	—	—	—	—	—
Стрептококки других серогрупп	—	+	±	—	—	—	—	—	—	—

Примечание: (+) — результат положительный, (—) — результат отрицательный,

с 40% желчи крупного рогатого скота, инкубируют 18—24 ч при 37°C; учитывают наличие или отсутствие роста.

Рост на среде с 6,5% хлористого натрия. Выделенную культуру стрептококка засевают на глюкозо-сывороточный агар с 6,5% хлористого натрия, инкубируют 18—24 ч при 37°C; учитывают наличие или отсутствие роста.

Редукция метиленовой сини. Выделенную культуру стрептококка засевают в пробирку с обезжиренным молоком, содержащим 0,1% метиленового синего, инкубируют 18—24 ч при 37°C; учитывают по изменению синего цвета в кремовый.

Терморезистентность. Выращенную на глюкознокровяном сывороточном агаре суточную культуру стрептококка прогревают 30 мин в водяной бане при 58—60°C, засевают на глюкознокровяной агар, культивируют 18—24 ч при 37°C. Наличие роста культуры свидетельствует о ее резистентности.

При установлении принадлежности стрептококков к серологической группе Д (энтерококки) проводят определение разновидности энтерококков. В посевах на среде с теллуридом калия (0,07%) культура *Str. faecium*, являющаяся облигатным обитателем кишечника животных и человека, на этой среде не растет, патогенный *Str. faecalis* образует колонии черного цвета. На энтерококковой дифференциально-диагностической среде (мясопептонный агар, охлажденный до 45—50°C, — 1 л, 1% глюкозы, 5% дефибринированной крови, трифенилтетразолий хлорид — 0,1 г, 0,1%-ный раствор кристаллического фиолетового — 12,5 мл,

налидиксовая кислота — 0,1 г, 20% стерильного обезжиренного молока) через 18—24 ч колонии *Str. faecalis* приобретают вишнево-красный цвет, *Str. faecium* — остаются бесцветными или белыми.

При необходимости дифференциации стрептококков от стафилококков используют каталазную пробу и способность стафилококков расти на средах, содержащих 10% хлорида натрия. Для постановки каталазной пробы на предметном стекле смешивают каплю свежеприготовленного 3%-ного раствора перекиси водорода с содержащейся в бактериологической петле культурой. Стафилококки в отличие от стрептококков образуют каталазу и вызывают пенообразование.

Для определения патогенных свойств стрептококков используют 3 белых мышей массой 14—16 г, которым внутривенно вводят по 0,5 мл свежевыделенной культуры стрептококка после 18—24 ч роста на глюкозо-сывороточном бульоне. Культуру признают патогенной при гибели в течение 1—5 сут не менее 2 белых мышей. Из спинного мозга, крови сердца, печени, селезенки павших мышей делают для выделения исходной культуры высевы на глюкознокровяной агар и глюкозо-сывороточный бульон.

При стрептококковом полиартрите ягнят вирулентность выделенной культуры можно проверять также на 2 кроликах массой 500 г посредством внутривенного или внутримышечного введения ее по 1 мл; на 2 ягнятах 3—5-суточного возраста — введением в яремную вену по 2—3 мл культуры или по 5 мл содержимого опухших суставов. Кролики погибают через 5 сут, ягнята заболевают через 1—3 сут после заражения. От павших животных проводят реиноляцию возбудителя.

Диагноз на стрептококковый полиартрит ягнет считают установленным при получении одного из следующих показателей: выделение культуры со свойствами, типичными для возбудителя стрептококкового полиартрита ягнят; положительной биопробе при заражении культурой; положительной биопробе при заражении ягнят патологическим материалом, если даже в посевах исходного материала не выделена культура возбудителя. В неблагополучных по данному заболеванию хозяйствах для постановки диагноза достаточно обнаружение стрептококков в мазках из патологического материала.

Дифференциальный диагноз. При постановке диагноза необходимо исключить сальмонеллез, колибактериоз, анаэробную дизентерию.

При сальмонеллезе молодняк болеет с 10-дневно-

го возраста; заболевание развивается медленно; селезенка не имеет плотной, «каучуковой» консистенции, в печени и селезенке выявляют некротические очажки; сыворотка крови больных животных агглютинирует паратифозный антиген. При колибактериозе телят отмечают более длительное течение болезни, с первого дня к септическим явлениям присоединяется энтерит; селезенка увеличена незначительно. Анаэробная дизентерия ягнят и поросят сопровождается кровавым поносом, на слизистой кишечника выявляют некротическое воспаление и изъязвления. Пастереллез имеет тенденцию к быстрому и широкому распространению, нередко сопровождается поражением не только легких, но и желудочно-кишечного тракта.

Во всех случаях основанием для окончательной постановки диагноза служат результаты бактериологического исследования.

Лечение. Для лечения применяют сыворотку против стрептококкоза, которую вводят внутримышечно в области внутренней поверхности бедра, телятам в дозе 50—100 мл, ягнятам и поросятам в дозе 10—20 мл. При тяжелом течении введение сыворотки повторяют через 12—24 ч. Используют бициллин-3 в дозе 3 тыс. ЕД/кг или бициллин-5 в соответствии с наставлением по их применению. При стрептококковом полиартрите ягнят с тяжелым поражением суставов дозу бициллина-3 увеличивают до 5 тыс. ЕД/кг, а при необходимости инъекцию повторяют. Рекомендуются одновременное применение сыворотки, антибиотиков и введение внутрь сульфадиметоксина в дозе 0,1 г/кг один раз в сутки три дня подряд. Проводят симптоматическое лечение, улучшают условия содержания больных животных.

Иммунитет. После естественного переболевания у молодняка формируется невосприимчивость к повторному заражению. Для специфической профилактики имеется формолвакцина против стрептококкоза.

Формолвакцину против стрептококкоза телят, ягнят и поросят используют как для предохранительных, так и вынужденных целей. Прививки проводят в период массовых отелов, окотов и опоросов молодняка того вида животных, среди которого наблюдалось заболевание в предыдущем году или имеется в текущем. Вакцинируют клинически здоровых телят в возрасте от 8 дн до 2—3 мес, ягнят и поросят от 8 дн до 2 мес. Вакцину вводят внутримышечно в области внутренней поверхности бедра двукратно, с интервалом 10—14 дн, в дозах независимо от возраста и массы

животного: телятам первый раз — 5 мл, второй раз — 10 мл; ягнятам и пороссятам первый и второй раз — по 5 мл.

Иммунитет у вакцинированных животных наступает на 6—8-й день после повторного введения вакцины и продолжается до 4 мес.

У привитых животных возможно повышение температуры тела на 0,5—1,5°C в течение 1—2 сут, появление на месте введения вакцины небольшой отечности, рассасывающейся на 3—4-й день.

В стационарно неблагополучных по стафилококкозу хозяйствах новорожденных телят, ягнят и поросят в первый день после рождения прививают сывороткой против стрептококкоза в дозах: телят — по 25—50 мл, ягнят и поросят — по 5—10 мл. На 7—8-й день их вакцинируют.

Профилактика и меры борьбы основаны на строгом соблюдении ветеринарно-санитарных правил комплектования стада, а также обеспечении нормативных зооигиенических условий содержания и кормления беременных животных и новорожденного молодняка.

В неблагополучных по стрептококкозу хозяйствах новорожденный молодняк не должен контактировать с больными маститом и эндометритом матерями и выпаживаться их молоком. Стельным коровам и нетелям за 1—2 мес до отела дважды с интервалом в 7 д вводят внутримышечно по 3 мл формовакцины против стрептококкоза телят, ягнят и поросят. Новорожденных животных иммунизируют.

При появлении стрептококкоза в хозяйстве вводят ограничения, запрещают перегруппировку животных, выводят их за пределы хозяйства, вводят новых групп животных, доступ лиц, не связанных с обслуживанием неблагополучного поголовья, кастрацию, обрезку хвостов и др.

Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и лечат. Весь клинически здоровый молодняк до 8-дневного возраста прививают сывороткой в профилактических дозах и через 7—8 д вакцинируют. Остальной клинически здоровый молодняк старше 8-дневного возраста вакцинируют.

Молодняк, переболевший стрептококкозом, не прививают, содержат отдельно от здоровых животных в течение 2 мес.

Хозяйство объявляют благополучным по стрептококкозу по истечении 30 д после выздоровления или падежа последнего больного животного и проведения заключительной дезинфекции.

Для дезинфекции применяют взвесь хлорной извести, содержащую 4% активного хлора; 5%-ную эмульсию кси-

лонафта; 20%-ную взвесь свежегашеной извести при двукратном нанесении ее с интервалом 1 ч; 2%-ный раствор формальдегида; горячий 2%-ный раствор едкого натра. Навоз подвергают биотермическому обеззараживанию.

Трихофитоз (стригущий лишай) (Trichophytosis)

Контагиозная грибковая болезнь домашних животных, характеризующаяся образованием на коже округлых, резко ограниченных пятен с обломанными у основания волосами или экссудативным дерматитом и гнойным фолликулитом с толстой отрубевидной коркой на поверхности пораженного участка. Болеет им и человек.

Заболевания, вызываемые патогенными грибами, известны с давних времен. Однако возбудитель трихофитоза был описан только в 1845 г. шведским ученым Малмстеном. В настоящее время трихофитоз крупного рогатого скота зарегистрирован в 113 странах Европы, Азии, Африки, Америки и причиняет огромный ущерб животноводству. Встречается в нашей стране.

Значительный вклад в разработку специфических средств борьбы с болезнью внесли советские ученые А. Х. Саркисов, В. В. Петрович, Л. И. Никифоров, Л. М. Яблочник, предложившие первую в мировой практике противогрибковую вакцину ТФ-130.

Этиология. Возбудителями трихофитоза являются патогенные грибы из рода *Trichophyton*: у парнокопытных — *Tr. verrucosum*; у лошадей — *Tr. equinum*; у свиней, пушных зверей, кошек, собак, грызунов, реже у лошадей и крупного рогатого скота — *Tr. mentagrophytes*, *gypseum*; у верблюдов — *Tr. sarcisovii* Ivan. et Pol. В препаратах из пораженных волос и чешуек кожи при увеличении в 400—500 раз все перечисленные грибы обнаруживаются в виде тонких ветвящихся нитей, располагающихся рядами по длине волоса (вегетативная форма), и цепочек из круглых или овальных спор диаметром 3—8 мкм, локализующихся внутри и снаружи волоса в виде чехла. Грибы выращивают при 22—28°C на среде Сабуро, сусло-агаре, агаре Литмана (рН 6,5—6,8), где они на 5—30-й день образуют погруженные в среду, покрытые пушистыми ворсинками круглые, плотные колонии.

Из лабораторных животных к трихофитозу восприимчивы морские свинки и кролики.

Грибки, вызывающие заболевания у различных видов

животных, отличаются друг от друга по величине и характеру роста на питательных средах.

Tr. verrucosum — грибы диаметром 5—8 мкм; колонии бело-серого цвета, появляющиеся на 15—20-й день после посева, имеют складчатый или бугристый вид, возвышенные или плоские, с ровными или паутинистыми краями. Мицелий ветвящийся, микроконидии овальные или грушевидные, размером 1—3×2—8 мкм. Макроконидии удлинённые, размером 3,5—8×20—50 мкм. Артоспоры округлой формы, диаметром 3,5—8 мкм.

Tr. equinum — грибы диаметром 6—7 мкм; колонии белые, бархатистые, плоские, гладкие или бороздчатые, с ровными краями; появляются на 14—16-й день посева. Микроконидии овальные или грушевидные, размером 1—3×3—7 мкм; макроконидии булавовидные, септированные, размером 3—7×15—45 мкм. Артоспоры отсутствуют.

Tr. mentagrophytes — грибы диаметром 3—5 мкм; колонии белые, кремовые, темно-желтые, бархатистые, гладкие или складчатые; появляются на 5—6-й день после посева. Микроконидии округлые или овальные, диаметром 2—4 мкм; макроконидии булавовидной формы, размером 5—10×30—50 мкм. Артоспоры отсутствуют.

Tr. sarcisovii Ivan et Pol — грибы диаметром 6—7 мкм; колонии появляются на 15—30-й день после посева; кремовые, бархатистые, плоские, ровные или бугристые, издают специфический запах. Микроконидии округлые или овальные, размером 2,5—5×3—8,5 мкм; макроконидии овальные, удлинённые, септированные, размером 4—6,5×14—35 мкм. Артоспоры округлые, диаметром 8—12 мкм.

Возбудители трихофитоза чрезвычайно устойчивы во внешней среде. В пораженных волосах сохраняются 4—7 лет, в патологическом материале — 1,5 года. В инфицированных помещениях, предметах ухода за животными, кормах остаются жизнеспособными 4—8 лет, навозе и навозной жиже — 3—8 мес, почве — 3—4 мес. Устойчивы к замораживанию, высушиванию, воздействию прямых солнечных лучей. При кипячении инактивируются через 2 мин, при температуре 80°C — 7—10 мин. Под действием сухого жара при 110°C гибнут через 1 ч, при 80°C — через 2 ч.

Разрушаются щелочами (1—3%-ный раствор), формальдегидом (1—3%-ный раствор), серо-карболовой смесью (5%-ный раствор) за 15—30 мин.

Диагноз устанавливают на основании клинических признаков заболевания, результатов лабораторных исследований патологического материала, а также эпизоотологических данных.

Эпизоотологические данные. Стригущий лишай чаще поражает крупный рогатый скот, лошадей, плотоядных, реже — мелкий рогатый скот, грызунов, свиней. Более чувствителен к заражению молодняк. Источником возбудителя болезни являются больные и переболевшие животные, а также мышевидные грызуны, суслики, которые выделяют возбудитель во внешнюю среду с чешуйками, корочками, волосами с пораженных участков кожи. Заражение здоровых животных происходит при непосредственном соприкосновении с больными, а также через загрязненные грибами предметы окружающей среды, одежду и руки обслуживающего персонала. Споры грибка могут переноситься по воздуху. Распространению болезни способствуют зоогигиенические нарушения в содержании животных, несвоевременное лечение, отсутствие должного ухода за кожей. Заболевание пушных зверей может появиться после скармливания боевских отходов от больных трихофитозом животных. От больных животных могут заражаться люди.

Трихофитоз регистрируют в любое время года, но чаще в зимне-весенний период на фоне снижения резистентности организма, а также при смешивании во время перегруппировок здоровых животных с переболевшими. Заболевание проявляется в виде спорадических случаев или энзоотии; в хозяйствах промышленного типа может охватить большое количество животных.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период продолжается 6—30 дн. Течение болезни в большинстве случаев доброкачественное.

У крупного рогатого скота кожа поражается в области головы и шеи, реже — на боковой поверхности грудной клетки, спине и ягодицах. Различают поверхностную, глубокую (фолликулярную) и атипичную формы болезни.

Поверхностную форму наблюдают у взрослого скота. Заболевание характеризуется появлением на коже маленьких, величиной с горошину, узелков, на месте которых образуются резко очерченные, постепенно увеличивающиеся пятна, покрытые желто-серыми, асбестоподобными корками, толщиной от 2 мм до 1 см. Волосы на пораженных участках теряют блеск, становятся сухими, легко ломаются и выдергиваются. Через 1—2 мес корки начинают отпадать, обнажая голые пятна кожи, которые со временем зарастают волосами. При отсутствии лечения по соседству с пятнами, а также на других участках тела появляются новые очаги. Кожа на отдельных участках утолщается, приобретает складчатость. Наблюдается зуд, иногда очень

сильный. Продолжительность болезни — 1 год и более.

При *глубокой (фолликулярной) форме* отмечают резко выраженные воспалительные явления отдельных участков кожи, гнойный фолликулит, абсцессы, формирование толстых корок из засохшего гнойного экссудата, сильный зуд. Заживление таких очагов длится 2 мес и более, нередко заканчивается образованием рубцов.

Атипичная (стертая) форма характеризуется появлением на коже головы и других участках тела округлой формы очагов облысения без признаков воспаления. После шелушения чешуек обнажается гладкая поверхность кожи, на которой в течение 7—14 дн вырастают волосы. У телят-молочников кожа чаще всего поражается в области губ и лицевой части головы. Вследствие образующихся толстых корок морда кажется вымазанной в тесте — «тестяная морда». Отмечают болезненность пораженной кожи, зуд. Телята плохо развиваются, худеют, а при отсутствии лечения могут погибнуть.

У лошадей кожа поражается преимущественно в области головы, шеи, боков, спины, у основания хвоста, реже — конечностей и живота. Так же, как и у крупного рогатого скота, выявляют три формы болезни, которые сопровождаются зудом. Течение болезни доброкачественное.

Поверхностная форма болезни проявляется образованием округлых или овальных, покрытых сероватыми чешуйками участков, которые часто сливаются, образуя пятна диаметром от 1 до 5 см. Со временем пораженные участки освобождаются от корок, в центре пятна появляются новые волосы, имеющие обычно более темную окраску.

Глубокая форма болезни сопровождается развитием острого воспаления кожи, поражением фолликулов, образованием абсцессов. Пораженные участки могут сливаться, распространяться на нижнюю часть живота и конечностей.

Атипичная форма болезни является наиболее доброкачественной. В области крупа и головы обнаруживают небольшие потертости кожи, ссадины, облысения.

У овец стригущий лишай наблюдают в возрасте до 2 лет при заражении от крупного рогатого скота. Поражения кожи локализуются в области спины, груди, лопаток, шеи и представляют собой округлые пятна, покрытые серовато-белыми, плотно прилегающими корками. Шерсть в таких местах легко выдергивается, а в результате зуда и непрерывного расчесывания выпадает, оголяя большие участки кожи.

Свиньи болеют редко. Заболевание протекает легко,

характеризуется образованием на коже головы, спины, груди ограниченных красных пятен, покрытых тонкой коричневой сухой коркой.

У собак и кошек клинические признаки болезни очень сходны. Поражается кожа в области головы, шеи, конечностей, у основания хвоста. Пятна вначале мелкие, постепенно увеличиваются, охватывая значительные участки кожи, покрыты толстыми плотными корками. Волосы ломкие, легко выдергиваются и выпадают, обнажая плотные красно-бурого или сероватого цвета пораженные очаги. Иногда стригущий лишай у собак протекает с образованием на щеках круглых болезненных участков, выступающих над облысевшими участками кожи.

У человека стригущий лишай возникает в результате контакта с больным человеком или животным. Возбудитель может передаваться через зараженные предметы ухода за больными животными, одежду, обувь. Тяжело болеют дети, которые чаще заражаются от больных собак и кошек. В местах поражения кожи появляются приподнятые округлые розовато-красные пятна, с более яркой окраской по краям, покрытые сухими отрубевидными шелушащимися корочками. Поражаются волосистая часть головы, ногти. Иногда наблюдается глубокое поражение кожи и подкожной клетчатки, увеличение подкожных лимфоузлов.

Патогенез. При попадании на кожу споры прорастают, начинается размножение грибка в роговом слое эпидермиса и волосах, что сопровождается воспалительными реакциями кожи, различной степени выраженности, нарушением питания волоса и его выпадением. Возможно распространение возбудителя по организму лимфогенным и гематогенным путями, образование диссеминированных микотических процессов в легких, печени, селезенке и других органах, нарушение обменных процессов, обуславливающих истощение и даже гибель животного.

Лабораторные исследования проводят путем микроскопии патологического материала и выделения возбудителя на питательных средах.

В лабораторию в пробирках с пробками или в небольших целлофановых пакетиках направляют волосы, корочки и чешуйки, отобранные с периферии пораженных участков кожи, не подвергавшихся лечению.

Микроскопическое исследование проводят непосредственно в хозяйстве или зональной лаборатории. Для микроскопии волосы, корочки, чешуйки помещают на часовое стекло с черным фоном. Корочки осторожно расщепляют

препаровальной иглой, изолированные из корочек волосы, а также чешуйки переносят на предметное стекло в каплю 10%-ного едкого натра или калия. Препарат осторожно подогревают над спиртовкой (до появления паров) и накрывают покровным стеклом. Кусочком фильтровальной бумаги отсасывают из-под стекла щелочь и заменяют ее каплей 50%-ного водного глицерина. Патологический материал можно обрабатывать и лактофенолом, который позволяет лучше сохранять морфологическую структуру гриба.

Препараты просматривают вначале при малом, а затем большом увеличении. В положительных случаях обнаруживают прямые гифы мицелия с перегородками, располагающиеся правильными рядами по длине волоса, а также круглые или овальные споры диаметром 3—8 мкм, размещающиеся в виде цепочек на волосе или внутри его и облегающие чехол у основания волоса.

Бактериологическое исследование. С помощью микроскопа отбирают пораженные волосы, измельчают их на кусочки длиной 1—2 мм прокаленной препаровальной иглой в стерильной чашке Петри, вносят по два кусочка на расстоянии 1 см один от другого в 8—10 пробирок с суспензией агара или агаром Сабуру с глюкозой, агаром Литмана. Для задержки роста бактериальной микрофлоры в среды добавляют по 50 ЕД/мл пенициллина и 100 мкг/мл стрептомицина. Посевы культивируют при 22—28°C, просматривают через 7—15 дн. При появлении колоний бактериологической петлей снимают кусочек мицелия, переносят в каплю 50%-ного водного раствора глицерина, накрывают покровным стеклом и исследуют.

Диагноз на стригущий лишай считают установленным при наличии клинических признаков болезни и обнаружении возбудителя при микроскопии патологического материала или выделении из материала культуры и определении вида возбудителя.

Дифференциальный диагноз. Исключают микроспороз, паршу, чесотку, экземы и дерматиты неинфекционной этиологии.

При микроспорозе зуда не бывает, кожа на пораженных участках гладкая, пятна имеют неправильную форму, волосы обламываются на некотором расстоянии от кожи. При микроскопическом исследовании внутри пораженного волоса обнаруживают только мицелий гриба; мелкие споры (диаметр 2—3 мкм) располагаются мозаично в виде чехла снаружи волоса, у его основания. При люминесцентном исследовании в затемненном помещении под пе-

реносной ртутно-кварцевой лампой ПРК-2 с фильтром Вуда волосы, пораженные грибом микроспорум, под действием ультрафиолетовых лучей дают ярко-зеленое изумрудное свечение, чего не бывает при трихофитии.

При парше пораженные волосы располагаются группами среди здоровых и не обламываются, а выпадают. Образуясь на пораженных участках кожи корочки имеют характерный вид «блюдечек» или щитков с углублением в центре.

Чесотка сопровождается сильным зудом; отсутствуют характерные для трихофитии ограниченные округлые пятна; при микроскопии обнаруживают чесоточных клещей. При экземах и дерматитах не бывает ограниченных пятен, волосы не обламываются. Отрицательны результаты микологического исследования.

Лечение. Больных животных изолируют и лечат вакцинами, которые предварительно позволяют согласно наставлению по их применению. Препараты вводят внутримышечно двукратно, с интервалом 10—14 дн, в дозах: лиофилизированную (сухую) вакцину ЛТФ-130 для профилактики и лечения крупного рогатого скота от трихофитии (стригущего лишая) — телятам до 4 мес — 10 мл, от 4 до 8 мес — 15 мл, старше 8 мес — 20 мл; концентрированную живую сухую вакцину ТФ-130 К для профилактики и лечения трихофитии (стригущего лишая) крупного рогатого скота — телятам от 1 до 5 мес — 2 мл, молодняку старше 5 мес и взрослым животным — 4 мл; вакцину СП-1 жеребят от 3 мес до 1 года — 2 мл, молодняку старше 1 года и взрослым животным — 4 мл; вакцину МЕНТАВАК для профилактики и лечения трихофитии пушных зверей и кроликов вводят с интервалом 7—10 дн щенкам лисиц и песцов в возрасте от 1 до 4 мес — 2 мл, молодняку старше 4 мес и взрослым животным — 3 мл. Кроликам вакцину МЕНТАВАК вводят в дозе 1 мл для лечения всех возрастных групп. Сильно пораженных животных через 10 дн после второй инъекции вакцинируют третий раз в тех же дозах.

Лечебный эффект после введения перечисленных вакцин наступает через 15—30 дн после второго введения и проявляется в утончении и отторжении трихофитийных корок. Для ускорения отторжения корок пораженные участки надо смазывать размягчающими средствами — вазелином, рыбьим жиром.

Мелким животным с кормом назначают антибиотик гризеофульвин в дозе 40 мг на кг массы в течение 30—50 сут. Кожные поражения обрабатывают 10%-ной салициловой мазью, 10%-ным салициловым спиртом, 20%-ным ра-

створом медного купороса в нашатырном спирте, йодоформом, серным ангидридом, мазью «Ям», нитрофунгином, фукузаном.

Иммунитет. После переболевания трихофитозом у животных формируется длительный, напряженный иммунитет.

Для активной иммунизации крупного рогатого скота применяют лиофилизированную (сухую) вакцину ЛТФ-130 для профилактики и лечения крупного рогатого скота от трихофитии (стригущего лишая) и концентрированную живую сухую вакцину ТФ-130 для профилактики и лечения трихофитии (стригущего лишая) крупного рогатого скота; вакцину СП-1 для профилактики и лечения трихофитии лошадей; вакцину Триховис — для профилактики и лечения трихофитии овец; вакцину против трихофитии верблюдов; вакцину МЕНТАВАК для профилактики и лечения трихофитии пушных зверей и кроликов. Вакцины вводят внутримышечно двукратно в одно и то же место, с интервалом 10—14 дн (кроме вакцины МЕНТАВАК). Иммунитет у привитых телят наступает к 21—30 дн после второго введения вакцины и сохраняется не менее 7 лет, у лошадей — через 30 дн и сохраняется 6 лет, у кроликов и пушных зверей наступает через 20—30 дн и сохраняется не менее 3 лет. Образующуюся на месте введения поверхностную корочку удалять не следует, так как она к 20—25 дн отторгается самостоятельно.

Леофилизированная (сухая) вакцина ЛТФ-130 для профилактики и лечения крупного рогатого скота от трихофитии (стригущего лишая) безвредна при применении и не вызывает заболевания у здоровых животных. Введение вакцины зараженным, находящимся в инкубационном периоде животным может привести к ускорению проявления клинической картины стригущего лишая с возникновением множественных трихофитиальных очагов поверхностного характера. Таким животным вводят однократную лечебную дозу препарата. Вакцина пригодна для применения в течение 6 мес со дня изготовления при условии хранения в сухом темном помещении при 2—12°C. Перед применением лиофилизированную (сухую) вакцину ЛТФ-130 растворяют физиологическим раствором согласно наставлению по ее применению и вводят телятам от 1 до 4 мес в дозе 5 мл, от 4 до 8 мес в дозе 8 мл, животным старше 8 мес в дозе 10 мл. Разведенная вакцина должна быть использована в течение 2 ч с момента ее приготовления.

Концентрированная живая сухая вакцина ТФ-130(К) для профилактики и лечения трихофитии (стригущего лишая) крупного рогатого скота пригодна для применения

при расфасовке по 40 доз в течение 18 мес, по 10 доз — 12 мес со дня изготовления, при условии хранения в сухом темном месте при 2—10°C. Перед введением вакцину разводят стерильным физиологическим раствором согласно наставлению по ее применению. С профилактической целью вакцину применяют двукратно с интервалом 10—14 дн в дозах: телятам от 14 дн до 5 мес — 1 мл, телятам старше 5 мес и взрослым животным — 2 мл. Иммунитет наступает через 1 мес после второй инъекции и сохраняется не менее 7 лет.

Вакцину СП-1 для профилактики и лечения трихофитии лошадей перед применением растворяют согласно наставлению и вводят в дозах: молодняку от 3 мес до 1 года — по 1 мл, молодняку старше 1 года и взрослым животным — по 2 мл.

Вакцина МЕНТАВАК для профилактики и лечения трихофитии пушных зверей и кроликов пригодна для применения в течение 1 года при условии хранения в сухом темном помещении при 2—10°C. Перед применением разводят из расчета 1 мл разбавителя на 1 дозу вакцины. Лисиц, песцов иммунизируют с месячного возраста в дозах: щенкам от 1 до 4 мес — 1 мл, молодняку старше 4 мес и взрослым животным — 2 мл. Кроликов иммунизируют начиная с 45-дневного возраста в дозе по 1 мл для всех возрастных групп. Вакцину вводят внутримышечно, двукратно, с интервалом 7—10 дн. Через 5—10 дн после второй инъекции на месте введения вакцины может образоваться корка диаметром до 5—10 мм, которая отторгается через 10—20 дн.

Меры профилактики и борьбы. В благополучных и угрожаемых по стригущему лишая крупного рогатого скота хозяйствах вакцинируют весь нарождающийся молодняк с месячного возраста, весь молодняк, прибывающий на животноводческие комплексы, весь крупный рогатый скот, поступающий из-за рубежа для племенных и иных целей (иммунизируют независимо от возраста).

Лисиц и песцов вакцинируют от месячного возраста, кроликов — с 45-дневного возраста, лошадей — с 3-месячного возраста. Животных всех видов, полученных из-за рубежа, вакцинируют независимо от возраста. Обязательно вакцинируют животных, принадлежащих населению, проживающему на данной территории.

При установлении диагноза хозяйство (ферму, бригаду) объявляют неблагополучным по стригущему лишая и вводят ограничения.

Запрещают ввод в хозяйство (на ферму) или вывод из него животных, за исключением тех, что предназначены

для убой; перегруппировку внутри хозяйства без ведома ветеринарных специалистов; ввод здоровых животных в помещения, в которых ранее содержались больные животные до проведения очистки, санитарного ремонта и дезинфекции. Всех восприимчивых животных один раз в 10 дн подвергают клиническому осмотру. Больных и подозрительных по заболеванию изолируют и лечат вакцинами. Всех остальных животных вакцинируют.

При вынужденном убойе привитых животных в первые 10 дн после вакцинации мясо используют на общих основаниях после иссечения мест инъекции. Через 10 дн после введения вакцины убой животных и использование мяса разрешается без ограничений. Молоко от привитых коров используют в пищу без ограничений.

Навоз подвергают биотермическому обеззараживанию, после чего его используют только для удобрений. Применять навоз после биотермического обеззараживания для других целей (изготовление кизяка и пр.) не разрешается.

Хозяйство считают благополучным по трихофитозу через 2 мес после последнего случая выделения клинически больных животных, а также после проведения заключительной дезинфекции.

Для дезинфекции применяют щелочной раствор формальдегида, содержащий 2% формальдегида и 1% едкого натра; горячий 10%-ный раствор серно-карболовой смеси при двукратном нанесении раствора с часовым интервалом между обработками; горячую формалин-керосиновую эмульсию, состоящую из 10 частей 40%-ного формалина, 10 частей керосина, 5 частей креолина и 75 частей воды. Для заключительной дезинфекции применяют щелочной раствор формальдегида.

Охрана человека от трихофитоза. В качестве профилактики стригущего лишая у человека необходимо при уходе за больными животными тщательно мыть руки горячей водой с мылом, дезинфицировать их 1%-ным раствором хлорамина. После работы спецодяда и обуви должны быть продезинфицированы в пароформалиновой камере.

Туберкулез (Tuberculosis)

Хронически протекающая инфекционная болезнь млекопитающих и птиц, характеризующаяся образованием в органах и тканях специфических гранул — туберкулов, подвергающихся казеозному некрозу и обызвествлению. Болеет им и человек.

Инфекционная природа туберкулеза впервые установлена в 1865 г. Виллеменом, доказавшим возможность инфицирования кроликов при подкожном введении им кусочков легких человека, погибшего от туберкулеза. Шаво и др. в 1868 г. заразили телят, скармливая патологический материал от туберкулезной коровы. Клебс первым подчеркнул опасность молока больных коров для детей, а Шаво — мяса туберкулезных животных для человека. Возбудитель туберкулеза был открыт в 1882 г. Р. Кохом. Им же в 1890 г. для диагностики заболевания был изготовлен туберкулин. В 1924 г. Кальметт и Герен предложили вакцину БЦЖ для профилактики туберкулеза у людей.

Туберкулез регистрируют во многих странах мира, в последние десятилетия особенно широко в тропиках. Причиняет животноводству значительный экономический ущерб. Представляет опасность для людей.

Большой вклад в изучение болезни, разработку мер борьбы и профилактики внесли такие отечественные ученые, как С. Н. Вышелесский, М. К. Юсковец, И. В. Поддубский, В. И. Ротов, А. В. Акулов, В. И. Шуревский.

Возбудитель болезни относится к роду *Mycobacterium*. Различают возбудитель туберкулеза человеческого вида — *M. tuberculosis*, бычьего вида — *M. bovis*, птиц — *M. avium*, мышей — *M. microti*, холоднокровных — *M. piscium*. Видовую принадлежность возбудителя выявляют при культурально-морфологическим свойствам и вирулентности для различных животных и человека. Морские свинки чувствительны к микобактериям человеческого и бычьего видов, которые вызывают у них генерализованный туберкулез, устойчивы к птичьему виду. Кролики восприимчивы к микобактериям бычьего и птичьего вида, вызывающих у них генерализованный туберкулез или туберкулезный сепсис, устойчивы к человеческому виду (возможно местное поражение). Наряду с хорошо выраженной видовой патогенностью разные микобактерии обладают способностью вызывать заболевание и у других видов животных: к возбудителю человеческого вида чувствительны также крупный рогатый скот, свиньи, собаки, кошки, пушные звери, к возбудителю бычьего вида — человек, все сельскохозяйственные и дикие животные, пушные звери. Птицы к микобактериям обоих видов невосприимчивы. К возбудителю птичьего вида, кроме птицы, чувствительны свиньи, очень редко заражаются другие виды животных и человек. Для человека наиболее опасен бычий вид.

По морфологии и культуральным свойствам микобактерии разных видов почти не различаются и представляют собой

тонкие, прямые или слегка изогнутые, неподвижные зернистые палочки длиной 0,8—5,5 мкм, толщиной 0,2—0,5 мкм, отличающиеся высокой кислото- и спиртоустойчивостью в связи с содержанием в клетке жировосковых веществ. Спор и капсул не образуют. Окрашиваются по методу Циль — Нильсена в ярко-красный цвет. Строгие аэробы. Для культивирования применяют плотные яичные питательные среды — среду Петраньяни, Левенштейна — енсена, Гельберга, а также жидкую среду Школьниковой, глицериновое МПА и МПБ, картофель, различные синтетические и полусинтетические среды. Растут микобактерии очень медленно — микобактерии человеческого вида — 20—30 сут, бычьего — 20—60, птичьего — 11—15 сут. При отсутствии роста посевы выдерживают в термостате до 3 мес.

Из-за содержания жировосковых веществ микобактерии очень устойчивы к действию физических и химических факторов. В высушенных кусочках пораженных легких выживают 200 дн, почве — до 5 лет, навозе, подстилке — до 1,5 лет, фекалиях — до 1 года, речной воде — до 10 мес, на пастбище — до 1 года, в замороженном мясе — до 1 года, соленом мясе — 45—60 дн, масле, молоке и сырах на холоде — до 10 мес. Прямой солнечный свет убивает микобактерии через 4—5 ч, рассеянный — через 30—40 дн.

Нагревание молока до 55°C разрушает микобактерии через 4 ч, до 85°C — 30 мин, до 100°C — через 3—5 мин. Под действием 5%-ного раствора карболовой кислоты инаktivация возбудителя туберкулеза наступает через 24 ч, щелочного 3%-ного раствора формальдегида — 1 ч. Микобактерии туберкулеза сравнительно быстро инаktivируются под действием хлорсодержащих препаратов.

В роде *Mycobacterium* кроме возбудителей туберкулеза имеется обширная группа сапрофитных кислотоустойчивых микроорганизмов — атипичных микобактерий, которые вызывают у животных сенсibilизацию организма, выявляемую туберкулином, что создает значительные трудности при диагностике туберкулеза.

Диагноз. Применяют аллергический, патологоанатомический, бактериологический и биологический методы исследований. Учитывают эпизоотологические данные, клиническую картину болезни.

Эпизоотологические данные. К туберкулезу чувствительны более 55 видов млекопитающих животных и около 25 видов птиц. Из домашних животных наиболее восприимчивы крупный рогатый скот, затем свиньи, лошади, из птиц чаще болеют куры, фазаны.

Основным источником возбудителя инфекции являются

больные туберкулезом животные и куры, реже — человек. Из организма возбудитель выделяется с мокротой, фекалиями, молоком, редко с мочой и спермой.

Факторами передачи служат воздух, корма, вода, подстилка и другие предметы, инфицированные выделениями больных. Заражение происходит аэрогенно или алиментарно. Крупный рогатый скот инфицируется в основном аэрогенно при вдыхании очень мелких капелек, откашливаемых больными животными, или пылевых частиц, содержащих возбудитель. Возможно также заражение через пищеварительный тракт с инфицированным кормом, очень редко внутриутробное, через соски вымени, половые органы и кожу. Заражение туберкулезом происходит быстрее при скудном содержании животных в сырых, слабо освещенных, недостаточно проветриваемых помещениях, при недостатке моциона и неполноценном кормлении.

Алиментарный путь заражения наблюдают чаще у телят (с молоком матери), а также у свиней при скармливании молочных отходов, при контакте с больной птицей. У кур алиментарный путь является основным, возможна передача возбудителя через яйцо больной птицы.

Туберкулез — типичная стойловая инфекция, хотя инфицирование может происходить и при пастбищном содержании. Инфекция в стаде распространяется медленно, массовое перезаражение происходит за несколько месяцев. Болезнь продолжается годами.

Степень неблагополучия в отношении туберкулеза хозяйства определяется с учетом характера течения инфекции в стаде и уровня распространения заболевания среди животных. Различают ограниченное распространение туберкулеза при заболевании в течение последних 12 мес до 10% животных от среднегодового их наличия в хозяйстве, на ферме, в стаде, значительное — при заболевании до 25%, массовое — при заболевании более 25% животных. По степени неблагополучия в отношении туберкулеза животных районы считают: с ограниченным распространением туберкулеза — при наличии в них единичных неблагополучных по этой болезни скота пунктов, в которых содержится в общем до 10% поголовья животных от имеющихся в районе, со значительным распространением туберкулеза — при наличии в районе нескольких неблагополучных пунктов с общим поголовьем до 30% животных от имеющихся в районе.

Эпизоотическое состояние по туберкулезу животных области (края, республики) определяют с учетом степени распространения болезни среди скота соответственно в от-

дельных районах или группе районов, входящих в состав области (края, республики), и в зависимости от этого относят область (край, республику) к категории территорий с ограниченным или значительным распространением туберкулеза.

Течение и клинические признаки болезни. Инкубационный период длится 2—6 недель и выявляется появлением у заразившихся животных аллергических реакций.

У крупного рогатого скота течение болезни хроническое. У молодых животных возможно подострое и острое течение.

Туберкулез обычно протекает без ярко выраженных клинических признаков и поражения чаще выявляют при послеубойном осмотре органов. По месту локализации патологического процесса различают легочную, кишечную и генерализованную формы болезни, а также поражение вымени, матки, серозных покровов.

При поражении легких отмечают кашель, в начале болезни — редкий, но сильный и короткий, при далеко зашедшем процессе — слабый, беззвучный, мучительный. В тяжелых случаях при сильном разрушении легких наблюдают резкие изменения в дыхании, стоны, снижение упитанности и продуктивности. При аускультации нередко обнаруживают ослабленное везикулярное дыхание или исчезновение дыхания на определенных участках, иногда, наоборот, усиленное дыхание и сухие или влажные хрипы. Перкуссия может быть безрезультатной или, наоборот, давать изменение звука и его притупление на ограниченных участках, что определяется степенью поражения легких. Наблюдают увеличение, уплотнение, бугристость заглочных и подчелюстных лимфоузлов. У крупного рогатого скота легочную форму туберкулеза регистрируют чаще других.

При *кишечной форме* наблюдают быстрое истощение, слабость, хронический неизлечимый понос, сопровождающийся иногда выделением кровянистых или гнойных фекалий со зловонным запахом. Наступает быстрая гибель. Поражаются брыжеечные и порталные лимфоузлы, которые прощупываются при ректальном исследовании.

При *генерализованной форме* наблюдают резкое увеличение наружнолежащих лимфоузлов — подчелюстных, заглочных, шейных, околушозных, предлопаточных, паховых, надвыменных, подвздошных.

Туберкулез вымени распознается прежде всего по увеличению надвыменных лимфоузлов, которые могут достигать очень больших размеров. Затем поражаются задние и передние части вымени, оно становится бугристым, плот-

ным, соски закручиваются, сморщиваются. Поражение вымени редко развивается как первичная самостоятельная форма, в большинстве случаев возникает при наличии патологического процесса в кишечнике и легких. При всех формах туберкулеза с молоком выделяются бактерии.

Туберкулез матки регистрируется очень редко. Из половых путей при этом выделяются стекловидные, серовато-желтоватые слизистые истечения с примесью гнойных и творожистых хлопьев.

Туберкулез серозных покровов грудной и брюшной полостей, так называемая жемчужница в виде разрастаний наподобие цветной капусты, клинически трудно распознается. При поражении плевры животные испытывают боль при надавливании в межреберных промежутках, иногда слышны шумы трения.

У свиней туберкулез протекает бессимптомно. Наиболее характерным является увеличение подчелюстных, заглочных и шейных лимфоузлов. При поражении легких иногда наблюдают кашель, рвоту, затруднение дыхания, при поражении кишечника — поносы.

Лошади болеют сравнительно редко. Отмечают постепенное исхудание, быструю утомляемость в работе, иногда кашель, затрудненное дыхание, одышку.

У овец и коз туберкулезный процесс локализуется в местах внедрения возбудителя с поражением регионарных лимфоузлов, очень редко наблюдается ранняя генерализация процесса с формированием узелков в различных органах. Клиническая картина не характерна, наблюдают прогрессирующее истощение, слабость, поносы. У коз иногда выявляют сильное поражение вымени, образование в нем больших, твердых, бугристых припухлостей.

У кур характерные клинические признаки отсутствуют. Наблюдают исхудание при сохранении аппетита, вялость, малоподвижность, снижение яйценоскости, атрофию грудных мышц, бледность и сморщенность гребня. При генерализации процесса выявляют поражение кишечного тракта (рвота, понос), резкое истощение. Развивается анемия. Иногда отмечается хромота.

У человека основным источником возбудителя инфекции являются больные туберкулезом люди. Вместе с тем заражение человека может произойти при употреблении инфицированного молока, масла, сыров и других продуктов от больных туберкулезом животных, при уходе за больными животными, во время работы с инфицированным патологическим материалом и культурой микобактерий.

Возбудитель проникает в организм человека аэрогенным, алиментарным и контактным путями.

Больных туберкулезом людей не допускают к работе с животными (главным образом с крупным рогатым скотом) из-за опасности заражения их микобактериями человеческого вида.

Патогенез. На месте внедрения туберкулезных микобактерий формируется первичный аффект — в легких на дорсальной поверхности главных долей, в глотке — под слизистой оболочкой или в миндалинах, в пищеварительном тракте — в подвздошной, двенадцатиперстной, тощей кишке. Одновременно поражаются регионарные лимфоузлы — подчелюстные, заглоточные, брыжеечные, портальные, образуя полный первичный комплекс. В тех случаях, когда туберкулезные бактерии, не задерживаясь на месте внедрения, сразу проникают в лимфатические узлы, формируется неполный первичный комплекс. В первичном комплексе происходит локализация возбудителя посредством формирования специфического воспалительного очага — туберкулезных узелков (туберкулов).

Воспалительная реакция при образовании туберкулезного узелка носит экссудативный или продуктивный характер. При экссудативном воспалении вокруг внедрившихся микобактерий группируются эпителиоидные и гигантские клетки, которые окружаются плотным кольцом лимфоцитов, формируя узелок (туберкул). Между клетками образующегося узелка выпотевают экссудат, свертывающийся в сетку фибрина. В результате отмирания клеток, не получающих питания в «бессосудистом образовании», а также под действием токсинов возбудителя в центре узелка образуется некротическая творожистая масса (творожистый казеозный некроз), которая при отложении известковых солей обызвествляется. Экссудативная форма воспаления характерна для туберкулеза крупного рогатого скота. При продуктивной форме воспаления наблюдают разрастание эпителиоидных, гигантских или лимфоидных клеток без творожистого перерождения и казеозного некроза. Продуктивное воспаление наблюдают при туберкулезе лошадей и свиней, вызываемой *M. avium*.

При доброкачественном течении туберкулеза обызвествленный первичный очаг (аффект) подвергается инкапсуляции и дальнейшее развитие инфекционного процесса прекращается.

При пониженной резистентности организма процесс инкапсуляции возбудителя в первичном очаге выражен слабо. В результате этого происходит расплавление туберку-

лезного узелка и выход микобактерий в здоровую ткань, что приводит к формированию на значительных участках органа мелких узелков (милиарный туберкулез), иногда объединяющихся в туберкулезные очаги. В более поздние сроки наблюдают образование крупных туберкулезных фокусов, каверн с гнойно-слизистой массой. Микобактерии распространяются лимфогенно, гематогенно и по естественным каналам органа, вызывая генерализацию процесса и формирование туберкулезных очагов в разных органах.

Патологоанатомические изменения. Характерным для туберкулеза животных является обнаружение в различных органах и тканях специфических узелков (туберкул) величиной от просыяного зерна до размеров кулака взрослого человека.

У крупного рогатого скота поражаются в основном легкие и лимфатические узлы грудной полости. При разрезе легких обнаруживают творожисто-перерожденные очаги красновато-серого или желтого цвета, а также гнойные фокусы (каверны), окруженные плотной соединительнотканной капсулой. Вокруг таких очагов рассеяны разной величины узелки (туберкулы). При массовом проникновении бактерий в кровь и заносе их в легкие наблюдают милиарный узелковый процесс — пораженная легочная ткань густо усеяна мелкими (милиарными) узелками с просыяное зерно с творожисто-перерожденным и обызвествленным центром. Узелки могут обнаруживаться и в бронхах, превращаясь затем в язвы. Бронхиальные и медиастинальные лимфоузлы бугристы, резко увеличены в объеме, на разрезе видны казеозные массы, часто обызвествленные. При «жемчужнице» на серозных покровах брюшной и грудной полостей образующиеся мелкие, круглые, плотные творожисто-перерожденные узелки гроздьями висят на разорванной соединительной ткани, напоминая по виду цветную капусту. При туберкулезе кишечника в солитарных фолликулах и пейеровых бляшках обнаруживают узелки, в более поздние сроки — язвы. Туберкулезные поражения выявляют также в костном мозге, костях, почках, печени, селезенке, вымени и других органах.

Из туберкулезных поражений микобактерии нередко с протекающей лимфой попадают в кровеносное русло и выделяются с секретами и экссудатом (открытая форма туберкулеза); поэтому с молоком возбудитель может выделяться и при отсутствии туберкулезного поражения вымени.

У свиней чаще обнаруживают поражение только подчелюстных и брыжеечных лимфоузлов, иногда легких, в редких случаях — генерализацию процесса. При туберку-

лезе, вызванном *M. avium*, в печени выявляют продуктивные сероватые узелки (без некроза).

У лошадей, павших от туберкулеза, чаще наблюдают милиарный туберкулез. Туберкулы не имеют казеозных изменений, состоят из серовато-белой ткани, локализуются в легких, бронхиальных и средостенных лимфоузлах, селезенке, печени, реже в других органах.

У мелкого рогатого скота наблюдают ограниченные узелки лишь в местах внедрения возбудителя, очень редко — генерализованную форму. У коз — бугорковый или казеозный мастит.

У кур специфические поражения обнаруживают в печени, селезенке, кишечнике, яичниках, костях; у гусей и уток — в легких.

Аллергическая диагностика. Для прижизненной диагностики туберкулеза используют внутрикожную пробу, с помощью которой представляется возможным выявлять 70—100% зараженных животных. У лошадей проводят офтальмопробу. Туберкулинизации подвергают животных с 2-месячного возраста. Коров (нетелей), буйволиц, верблюдиц исследуют на туберкулез аллергическим методом независимо от периода беременности, коз (овец), свиней, кобылиц, ослиц — через 1—2 мес после родов, оленей (маралов) — с ноября по февраль. Взрослую птицу исследуют перед яйцекладкой. В качестве аллергена применяют: у млекопитающих животных (кроме свиней и обезьян) — сухой очищенный (ППД) туберкулин и альттуберкулин для млекопитающих; у свиней — одновременно сухие очищенные (ППД) туберкулины для млекопитающих и для птиц; у птиц — сухой очищенный (ППД) туберкулин для птиц; у обезьян — сухой очищенный туберкулин (ППД) для млекопитающих. Туберкулин вводят животным однократно в дозе 0,2 мл, обезьянам, норкам, птицам — 0,1 мл; крупному рогатому скоту, буйволам, зебу, оленям — в области средней трети шеи, свиньям — в области наружной поверхности ушной раковины на расстоянии 2 см от ее основания (с одной стороны ушной раковины вводят ППД-туберкулин для млекопитающих, с другой — ППД для птиц), козам, овцам, собакам, обезьянам, пушным зверям (кроме норки) — в области внутренней поверхности бедра, норкам — интрапальпебрально в верхнее веко, курам — в бородку, индейкам — в подчелюстную сережку, гусям, уткам — в подчелюстную складку. Лошадям офтальмотуберкулинизацию проводят двукратно с интервалом в 5—6 сут. Препарат в количестве 3—5 капель наносят глазной пипеткой на конъюнктиву

нижнего века или на роговицу при оттянутом нижнем веке.

Учет реакции проводят у крупного рогатого скота, буйволов, зебу, верблюдов через 72 ч; у коз, овец, свиней, собак, обезьян, пушных зверей — через 48 ч; у птиц — через 30—36 ч после введения препарата. У лошадей учет реакции осуществляют после первого введения туберкулина через 6, 9, 12 и 24 ч, после второго — через 3, 6, 9 и 12 ч. Реакцию считают положительной при наличии у крупного рогатого скота, буйволов, зебу, верблюдов, оленей на месте введения туберкулина разлитой, тестоватой, болезненной воспалительной отечности, утолщения кожной складки на 3 мм и более, гиперемии и повышения местной температуры; у коз, овец, свиней, собак, обезьян, у пушных зверей и птиц — припухлости; у норки — опухания века. У лошадей реакцию признают положительной, если из внутреннего угла глаза вытекает слизисто-гнойный или гнойный секрет, наблюдается гиперемия, отек конъюнктивы. Реакцию считают отрицательной при отсутствии на месте введения туберкулина воспалительных явлений.

Симультанную аллергическую пробу применяют при исследовании на туберкулез крупного и мелкого рогатого скота и кур в условно благополучных по туберкулезу хозяйствах, при первичной постановке диагноза, а также в благополучных хозяйствах, если реакции на туберкулин у животных обусловлены атипичными микобактериями или кислотоустойчивыми сапрофитами. Проба является групповой и дает возможность ориентироваться в ситуации по туберкулезу лишь в целом по стаду или группе исследуемых животных.

Проводят ее не ранее 2 мес после последней туберкулинизации.

При симультанной пробе одновременно вводят два аллергена — сухой очищенный туберкулин, соответствующий виду исследуемых животных (для млекопитающих или для птиц), и сухой очищенный комплексный аллерген, из типичных микобактерий (КАМ). Затем определяют различия в интенсивности реакций на эти аллергены.

Учет и оценку реакций на туберкулин и КАМ проводят у крупного рогатого скота через 72 ч, у овец и коз — через 48 ч.

У каждого исследуемого животного пальпируют место введения аллергенов, а у крупного рогатого скота (за исключением быков и волов), кроме того, при обнаружении изменений в коже на введение хотя бы одного аллергена измеряют кутиметром толщину кожной складки в милли-

метрах и определяют величину ее утолщения в сравнении с толщиной неизменной складки кожи.

Животных считают реагирующими на аллергены: крупный рогатый скот (кроме быков и волов) — при утолщении кожной складки на 2 мм и более (независимо от характера реакции), быков (волово), овец, коз — при образовании припухлости в месте введения препаратов, степень которой оценивается в плюсах (+, ++, +++, ++++).

Степень проявления реакции (в миллиметрах, плюсах) является показателем ее интенсивности.

Оценка результатов симультанной аллергической пробы. Для постановки диагноза на туберкулез необходимо определить достоверность различия в показателях реакций на туберкулин и КАМ. Под достоверностью понимают степень различия в проявлении реакций на туберкулин и КАМ, которая дает возможность с уверенностью не менее 95% сделать заключение о состоянии по туберкулезу исследуемой группы животных.

Вначале учитывают интенсивность реакции на туберку-

Таблица 44

Учет результатов симультанной аллергической пробы у крупного рогатого скота по утолщению кожной складки*

Номера животных	Утолщение кожной складки, мм		Наличие большей (+), меньшей (—) или одинаковой (=) реакции на туберкулин в сравнении с реакцией на КАМ
	туберкулин	КАМ	
1	12	10	+
2	8	3	+
3	0	4	не учитывают
4	3	9	+
5	11	8	—
6	12	3	+
7	7	7	+
8	3	6	не учитывают
9	0	14	—
10	6	5	не учитывают
11	3	0	+
12	5	3	+
13	11	9	+
14	2	0	+
15	16	11	+
16	3	8	—
17	12	7	—
18	10	6	+
19	4	3	+
20	6	0	+

* Достоверность различия: достоверно (из 17 «+» 14)

Таблица 45

Учет результатов симультанной аллергической пробы у быков, овец, коз по степени припухлости*

Номера животных	Степень припухлости (+)		Наличие различий в реакциях на введение препаратов по степени припухлости
	туберкулин	КАМ	
1	+++	+++	—
2	++++	+++	+
3	—	—	не учитывают
4	+	++	—
5	++	+++	—
6	++	+	+
7	+	+++	—
8	++	++	не учитывают
9	—	++	не учитывают
10	+	++	—
11	+++	++++	—
12	++++	++++	не учитывают
13	+++	—	+
14	—	+++	не учитывают
15	+++	++	+
16	++	++++	+
17	++++	+	—
18	++	+++	—
19	++	++++	—
20	++++	++++	не учитывают

* Достоверность различия: недостоверно (из 14 «—» 9).

лин и КАМ у крупного рогатого скота (кроме быков и волово) по утолщению (мм) кожной складки (табл. 44), у овец, коз, быков и волово — в плюсах по образованию припухлости (табл. 45). Затем определяют достоверность различий реакций на туберкулин и КАМ в соответствии с данными табл. 46.

При анализе данных табл. 44 видно, что из 20 исследуемых животных с отличающимися результатами реакций (+ или —) имеется 17 животных, в том числе 14 из них реагируют на туберкулин интенсивнее (+), чем на КАМ. В соответствии с данными табл. 44 при исследовании у 17 животных различие достоверно с вероятностью от 95 до 97,5% при условии, что минимальное количество животных с большей (+) интенсивностью реакции на туберкулин будет равно 13. В нашем примере их 14, что дает основание утверждать о достоверности различий в интенсивности реакции на туберкулин. При таком же учете данных в табл. 45 различие в интенсивности реакций на туберкулин и КАМ недостоверно (из 14 животных «—» 9).

Определение достоверности различия реакций на туберкулин и КАМ у животных

Общее количество животных с различными по интенсивности реакциями на туберкулин и КАМ	Минимальное количество животных с большей (+) или меньшей (-) интенсивностью реакции на туберкулин, при котором различие достоверно с вероятностью от 95 до 97,5%	Общее количество животных с различными по интенсивности реакциями на туберкулин и КАМ	Минимальное количество животных с большей (+) или меньшей (-) интенсивностью реакции на туберкулин, при котором различие достоверно с вероятностью от 95 до 97,5%
---	---	---	---

1	2	3	4
6	6	54	35
7	7	55	36
8	8	56	36
9	8	57	37
10	9	58	37
11	10	59	38
12	10	60	39
13	11	61	39
14	12	62	40
15	12	63	40
16	13	64	41
17	13	65	41
18	14	66	42
19	15	67	42
20	15	68	43
21	16	69	44
22	17	70	44
23	17	71	45
24	18	72	45
25	18	73	46
26	19	74	46
27	20	75	47
28	20	76	48
29	21	77	48
30	21	78	49
31	22	79	49
32	23	80	50
33	23	81	50
34	24	82	51
35	24	83	51
36	25	84	52
37	25	85	53
38	26	86	53
39	27	87	54
40	27	88	54
41	28	89	55
42	28	90	55
43	29	91	56
44	29	92	56
45	30	93	57

1	2	3	4
46	31	94	57
47	31	95	58
48	32	96	59
49	32	97	59
50	33	98	60
51	33	99	60
52	34	100	61
53	35		

В соответствии с существующим наставлением достоверно большая интенсивность реакции на туберкулин указывает на заражение животных туберкулезом. При достоверно более выраженной реакции на КАМ реакции на туберкулин считают обусловленными другими причинами. При отсутствии достоверности различия в интенсивности реакций на туберкулин и КАМ результаты симулированной пробы считают неопределенными. В этом случае часть животных, реагирующих в большей степени на туберкулин, подвергают убою и исследованию на туберкулез. Окончательное заключение о состоянии стада или группы животных на туберкулез делают по результатам патологоанатомического или лабораторного исследований.

В некоторых хозяйствах возможно одновременное инфицирование животных туберкулезными и аттичными бактериями. В этом случае при достоверно более интенсивной реакции на КАМ в целом по стаду (группе) у отдельных животных могут наблюдаться реакции на туберкулин при менее выраженном или полном отсутствии реакций на КАМ. Для уточнения диагноза такие животные подлежат убою и последующему исследованию на туберкулез.

Лабораторные исследования проводят только для постановки диагноза в ранее благополучных хозяйствах. В лабораторию направляют в свежем или консервированном в 30%-ном стерильном водном растворе глицерина виде кусочки легкого, печени, селезенки, парные заглоточные, подчелюстные, надвыменные, почечные лимфоузлы, а также брыжеечные, средостенные, бронхиальные. От птиц — целые тушки, печень, селезенку, легкие, яичники. В случае необходимости отбирают молоко, фекалии, мочу, мокроту, гной, слизь и др.

В лаборатории патологический материал отмывают физиологическим раствором от консерванта, вырезают кусо-

чки 0,5—1 см³ из пораженных органов и отдельно лимфоузлов (не менее чем по 12 г), проводят подготовку и очистку их от сопутствующей микрофлоры по методу Гона или Аликаевой. По методу Гона кусочки органов и тканей измельчают ножницами, растирают в ступке, заливают 1:4 водным 3—10%-ным раствором серной кислоты (в зависимости от степени загрязнения), центрифугируют 15 мин при 3000 об/мин. Надосадочную жидкость отсасывают, осадок разводят равным объемом физиологического раствора и используют для мазков, посевов, постановки биопробы.

По методу Аликаевой поступивший материал нарезают на кусочки 0,5 см³ и заливают на 10—20 мин 3—6%-ным раствором серной кислоты. После удаления кислоты кусочки в течение 5 мин промывают физиологическим раствором, растирают с незначительным объемом нового физиологического раствора, используют для посевов и мазков.

Концентрирование микобактерий флотацией проводят при исследовании фекалий, мочи, мокроты, слизи и гноя. Перед флотацией исследуемый материал соответствующим образом подготавливают. Фекалии растирают с дистиллированной водой и фильтруют через марлевый фильтр; для исследований используют фильтрат. Мочу центрифугируют 30 мин при 3000 об/мин, используют осадок. Мокроту, слизь, гной разводят 3—6-кратным объемом 0,5—2%-ного едкого натра.

Подготовленные одним из вышеописанных методов исследуемые образцы вносят в объеме 10 мл в узкогорлую стерильную колбу емкостью 250 мл, вливают равный объем 1%-ного раствора едкого натра, перемешивают до гомогенизации, разводят 1:10 дистиллированной водой, добавляют 1—2 мл ксилола или петролейного эфира. Смесь тщательно перемешивают, доливают до горлышка дистиллированную воду, отстаивают 30 мин при комнатной температуре. Из образующегося в горлышке колбы флотационного кольца делают мазки, а после добавления к нему в отдельной посуде равного объема 3—6%-ного раствора серной кислоты и 10 мин отстаивания — посевы на плотные яичные питательные среды Петраньяни, Левенштейна-Йенсена, Гельберга и др.

Бактериоскопия. Из концентрированных суспензий, а также из каждого органа и лимфоузла делают не менее 2 мазков, растирая пораженные кусочки, гной, мокроту, слизь между двумя предметными стеклами. Мазки сушат на воздухе, фиксируют над пламенем горелки, окрашивают по Циль-Нильсену, а для люминесцентной микроскопии — по Поляковой.

Бактериологическое исследование. Пробирки с засеянными патологическим материалом укладывают наклонно и инкубируют при 37—38°C, просматривают не реже одного раза в неделю. Рост микобактерий наблюдают через 10—30 сут, нередко позднее. Посевы выдерживают до 3 мес. Из полученной первичной генерации микобактерий готовят мазки, окрашивают по Циль-Нильсену, микроскопируют для проверки чистоты культуры. Делают также по 6 посевов на яичную среду, МПА, МПБ, инкубируют по 2 посева на каждой среде при 20—25°C, 37—38°C и 45°C. Наличие роста в посевах учитывают через каждые 2—3 сут в течение первых 10 сут, каждые 5 сут в последующие 15 сут.

Биологическое исследование проводят для индикации возбудителей туберкулеза в патологическом материале, определения их вида в выделенной культуре, установления вирулентности. Биопробу ставят на 3—5 морских свинках массой по 300—350 г, 3—5 кроликах массой не менее чем по 2 кг, 3—5 курах не моложе 5 мес. Используют патологический материал, оставшийся после его обработки для посевов, который дополнительно нейтрализуют до pH 7,0 10%-ным водным раствором двууглекислого натрия. Исследуемый материал вводят по 1—2 мл кроликам в крайнюю вену уха, морским свинкам — подкожно в области паха, курам — в подкрыльцовую вену.

Выделенную 3—4-недельную культуру микобактерий вводят в дозе 1 мг, суспензированной в 1 мл физиологического раствора. За зараженными животными устанавливают наблюдение в течение 3 мес. Через 30 дн их исследуют туберкулиновой пробой, реагирующих убивают, из пораженных органов готовят мазки и производят посевы на плотные яичные среды.

Диагноз на туберкулез считают установленным при выделении от млекопитающих культур микобактерий туберкулеза бычьего или человеческого вида, от птиц — птичьего вида, а также при получении положительного результата биологической пробы.

Серологическое исследование. Для серологического исследования применяют РСК с туберкулезным антигеном. Материалом для исследования служит сыворотка крови обследуемых животных.

Постановка РСК. Реакцию проводят в общем объеме 1,25 мл всех компонентов. Компоненты реакции: гемолизин в рабочем титре не ниже 1:600, комплексный туберкулезный антиген УНИИЭВ (применяется в титре, указанном на этикетке флакона), комплемент — свежая или кон-

Таблица 47

Приготовление различных разведений гемолизина

Приготовление разведения из основного раствора 1:100		Получаемое разведение гемолизина	Приготовление разведения из основного раствора 1:100		Получаемое разведение гемолизина
объем гемолизина 1:100	объем физраствора		объем гемолизина 1:100	объем физраствора	
0,1	0,4	1:500	0,1	2,4	1:2500
0,1	0,9	1:1000	0,1	2,9	1:3000
0,1	1,4	1:1500	0,1	3,4	1:3500
0,1	1,9	1:2000	0,1	3,9	1:4000

сервированная сыворотка морской свинки, свежие или консервированные испытуемые сыворотки, а также негативная и позитивная сыворотки в разведении 1:10 (контроль), которые инактивируют при температуре 60°C в течение 30 мин, 2%-ная взвесь эритроцитов барана на физиологическом растворе.

Перед постановкой реакции проводят титрацию гемолизина и комплемента в гемолитической системе.

Титрация гемолизина. Вначале готовят основное разведение гемолизина 1:100 (0,2 гемолизина и 9,8 мл физиологического раствора), а из него титруемые разведения (1:500, 1:1000, 1:1500 и т. д.) по схеме, представленной в табл. 47.

В реакции по определению титра гемолизина смешивают по 0,25 мл каждого разведения гемолизина, по 0,25 мл комплемента, разведенного 1:20, и по 0,25 мл 2%-ной взвеси эритроцитов. Взамен туберкулезного антигена и сыворотки в пробирку добавляют по 0,5 мл физраствора. Время течения реакции в водяной бане при температуре 37—38°C составляет 10 мин.

Титром гемолизина считается его наименьшее количество, необходимое для полного гемолиза 0,25 мл взвеси эритроцитов при 0,25 мл комплемента в разведении 1:20.

Рабочей дозой гемолизина для дальнейшей титрации комплемента туберкулезного антигена и для главного опыта РСК при исследовании сывороток крови крупного рогатого скота берут его утроенный титр, который не должен быть ниже 1:600.

При титрации гемолизина ставят следующие контроли: контроль гемолизина (гемолизин 1:1000+эритроциты+физраствор до объема 1,25 мл), контроль комплемента (комплемент+эритроциты+физраствор до объема 1,25 мл), контроль физраствора (эритроциты+физраствор до объема

1,25 мл при отсутствии комплемента и гемолизина). Во всех контролях гемолиз эритроцитов должен отсутствовать.

После титрации гемолизина его рабочий раствор готовят в объеме, необходимом для выполнения главного опыта. Ниже приводится примерный расчет количества гемолизина с предельным титром 1:3000 для исследования в РСК сывороток крови в 400 пробирках. Объем раствора гемолизина в рабочем титре для постановки реакции в 400 пробирках — 100 мл ($0,25 \text{ мл} \times 400 = 100$), количество гемолизина с утроенным титром для приготовления 100 мл раствора — 0,2 мл ($2 - 1000, \sqrt{x} - 100$, тогда $x = \frac{2 \cdot 100}{1000}$

= 0,2 мл).

Таким образом, для приготовления 100 мл рабочего раствора гемолизина следует взять 0,2 мл гемолизина с предельным титром 1:3000 и 99,8 мл физраствора. Весь объем приготовленного рабочего раствора гемолизина тщательно смешивают с равным объемом 2%-ной взвеси на физиологическом растворе отмытых эритроцитов барана. Полученная смесь является гемолитической системой, которую в дальнейшем вливают в каждую пробирку по 0,5 мл.

Титрация комплемента. Комплемент титруют в гемолитической системе каждый раз перед постановкой главного опыта. Его исследуют в дозах 0,02; 0,04; 0,06; 0,08; 0,10; 0,12 мл и т. д. из основного разведения 1:20.

В каждую пробирку заливают титруемую дозу комплемента, 0,75 мл физраствора (взамен сыворотки, антигена и полного объема комплемента) и 0,5 мл гемолитической системы. Учет результатов проводят через 10 мин после выдерживания всей системы в водяной бане при температуре 37—38°C.

Титром комплемента считают наибольшее его разведение, необходимое для полного гемолиза взвеси эритроцитов в пробирках с гемолизином при температуре 37—38°C в течение 10 мин.

В главный опыт РСК берут две единицы комплемента — удвоенный титр. Ниже приводится примерный расчет количества комплемента, необходимого для исследования в главном опыте РСК сывороток крови в 400 пробирках при титре комплемента 0,08. Рабочий (удвоенный) титр комплемента, разведенного 1:20, равняется 0,16 ($0,08 \times 2 = 0,16$); доза нативного комплемента для реакции в одной пробирке составляет 0,008 мл ($0,16:20 = 0,008 \text{ мл}$); доза нативного комплемента для реакции в 400 пробирках — 3,2 мл ($0,008 \times$

400=3,2 мл); объем раствора комплемента для главного опыта РСК в 400 пробирках—100 мл ($0,25 \times 400 = 100$ мл). Таким образом, для приготовления 100 мл раствора комплемента следует взять 3,2 мл нативного комплемента и 96,8 мл физиологического раствора.

Постановка главного опыта РСК. Испытуемые и контрольные сыворотки разводят физиологическим раствором 1:10, после чего инактивируют в водяной бане при температуре 60°C в течение 30 мин. Поскольку методикой предусматривается последующая титрация туберкулезных антител, целесообразно инактивацию сыворотки в разведении 1:10 провести в объеме 2,5 мл.

Каждую сыворотку исследуют в разведении 1:10 с антигеном и без антигена (контроль сыворотки).

В пробирки разливают по 0,25 мл все компоненты бактериологической системы—сыворотку в разведении 1:10, антиген и комплемент в установленном титре, и хорошо встряхивают.

Допускается предварительное смешивание рабочих разведений антигена и комплемента в количествах, потребных для всей реакции и разлива их в каждую пробирку по 0,5 мл.

В бактериологической фазе реакции применяется комбинированный температурный режим связывания комплемента: вначале при комнатной температуре—45 мин, а затем в водяной бане при температуре 37—38°C в течение 30 мин.

В гемолитической фазе (после добавления гемолитической системы в дозе по 0,5 мл и встряхивания пробирок) реакцию продолжают при температуре 37—38°C. Окончание ее определяют наступлением полного гемолиза эритроцитов в контрольных пробирках без антигена. Просмотр пробирок с контролем проводят каждые 5 мин с момента помещения штативов в водяную баню.

Окончательный учет реакции осуществляют через 18 ч после выдерживания пробирок при температуре 10—15°C.

Контролями главного опыта являются: нормальная и специфическая (противотуберкулезная) сыворотки с антигеном и без антигена, антиген в двойной дозе без сыворотки, контроль гемолитической системы.

Сыворотки крови, давшие 100%-ную (++++) задержку гемолиза, подвергают дальнейшему исследованию для определения титра туберкулезных антител.

Титрация туберкулезных антител в сыворотке крови. Испытуемые сыворотки методом последовательных разведений разводят физиологическим раствором 1:20; 1:40;

1:80. Для каждой сыворотки ставится контроль в разведении 1:10 без антигена.

Контроли данного опыта и учет результатов проводят такие же, как и в главном опыте РСК.

Титром сыворотки считают наибольшее ее разведение, давшее с антигеном 100%-ную (++++) задержку гемолиза.

Лечение. Больных туберкулезом животных не лечат, они подлежат убою.

Иммунитет при туберкулезе нестерильный. Освобождение организма от возбудителя приводит к потере иммунитета и возможности реинфекции.

Для специфической профилактики туберкулеза сельскохозяйственных животных вакцины не предложены. Норки иммунизируют вакциной БЦЖ, применяемой в медицине. Вакцинируют щенков 20—30-дневного возраста в неблагополучных по туберкулезу зверохозяйствах. Иммунитет сохраняется 6—8 мес. Вакцину БЦЖ не применяют для других видов животных из-за невозможности в течение длительного времени дифференцировать поствакцинальные иммунологические реакции от инфекционных.

Профилактика и меры борьбы предусматривают охрану благополучных по туберкулезу стад от заноса возбудителя инфекции с животными или через предметы внешней среды, проведение плановых профилактических, диагностических исследований для своевременного выявления больных животных, оздоровление неблагополучных по туберкулезу хозяйств и предотвращение распространения возбудителя болезни из очагов инфекции, охрану людей от заражения туберкулезом.

Профилактика туберкулеза животных в благополучных хозяйствах. Для профилактики туберкулеза в благополучных хозяйствах в них разрешается завоз животных только из хозяйств благополучных по туберкулезу крупного рогатого скота не менее 4 лет, свиней—не менее 1 года. Не допускается перемещение животных внутри хозяйства без ветеринарных специалистов, исключается контакт со скотом неблагополучных хозяйств, обеспечивается выполнение ветеринарно-санитарных, зоогигиенических норм и правил кормления, содержания и эксплуатации животных.

В период 30-дневного карантина все поступающее поголовье подлежит исследованию на туберкулез аллергическим методом. Вводить животных в хозяйство разрешается только при отрицательной реакции на туберкулин.

В целях своевременного выявления туберкулеза в бла-

пополучных хозяйств в плановом порядке два раза в год проводят профилактические аллергические исследования крупного рогатого скота в племенных хозяйствах и хозяйствах-репродукторах, поставляющих молодняк для комплектования животноводческих комплексов; крупного рогатого скота и буйволиц, молоко от которых поставляют в детские и медицинские учреждения, санатории, дома отдыха, в торговую сеть по прямым связям; крупного рогатого скота в хозяйствах, граничащих с хозяйствами районов, неблагополучных по туберкулезу животных или входящих в состав неблагополучных районов; при отгонном ведении скотоводства; в хозяйствах в течение 4 лет после их оздоровления от туберкулеза. Один раз в год исследуют крупный рогатый скот в районах, благополучных по туберкулезу в течение 4 лет и более и находящихся в составе благополучных областей, краев, республик; крупный рогатый скот и буйволов в личных подсобных хозяйствах граждан на территориях, благополучных по туберкулезу; свиней в племенных хозяйствах и хозяйствах-репродукторах для свиноводческих комплексов, а также верблюдов. На благополучных фермах, входящих в состав неблагополучных хозяйств, исследуют на туберкулез коров, телок в возрасте старше 1 года и быков-производителей не реже двух раз в год, молодняк до 1 года с 2-месячного возраста один раз в год, откормочное поголовье — перед выводом на убой, но не более чем за 30 дн до вывода. Основных свиноматок и хряков проверяют на туберкулез два раза в год. В населенных пунктах в хозяйствах, неблагополучных по туберкулезу, у граждан подвергают исследованию на туберкулез коров и телок старше 1 года два раза в год.

Откормочное поголовье крупного рогатого скота проверяют один раз в год только в специализированных откормочных хозяйствах и фермах, расположенных в неблагополучных по туберкулезу районах и районах отгонного животноводства, а также в благополучных районах в хозяйствах, граничащих с неблагополучными пунктами соседних неблагополучных районов.

В случае, когда в благополучном по туберкулезу стаде (ферме) крупного рогатого скота при плановом исследовании выявлено менее 10 реагирующих животных; их подвергают убою с последующим осмотром внутренних органов и тканей для установления или исключения туберкулеза. Если выделено более 10 реагирующих, то у них берут кровь для исследования по РСК и не менее чем 5 животных с наиболее выраженными реакциями убивают. При обнаружении хотя бы у одного из убитых животных ти-

пичных для туберкулеза патологических изменений диагноз считают установленным, а стадо объявляют неблагополучным по туберкулезу.

В случае, когда у убитых животных туберкулезные изменения не обнаружены, берут материал для бактериологического и биологического исследований. Всех животных стада через 30—45 дн проверяют посредством симулантной аллергической пробы с применением ППД-туберкулина для млекопитающих и комплексного аллергена из типичных микобактерий (КАМ). Если не выявляются реагирующие на туберкулин животные, а у ранее реагирующих реакции выпали или при исследовании выявляются реагирующие только на КАМ, стадо берет под ветеринарное наблюдение, после получения отрицательных результатов бактериологического и биологического исследований стадо считают благополучным по туберкулезу.

Если в стаде по показаниям симулантной пробы вновь выявляются положительно реагирующие животные, то их подвергают убою с последующим осмотром органов и тканей. При обнаружении хотя бы у одного животного типичных для туберкулеза патологических изменений стадо, независимо от результатов бактериологических и биологических исследований, объявляют неблагополучным по туберкулезу. Если туберкулезных изменений не обнаруживают, через 30—45 дн после первой симулантной пробы всех животных стада повторно исследуют на симулантную пробу и далее поступают, как в предыдущем случае. При отсутствии туберкулезных изменений у убитых животных и при отрицательных бактериологических и биологических исследований стадо считают благополучным.

В случае, когда в благополучном по туберкулезу стаде свиней при плановом исследовании выявляют реагирующих на туберкулин, 3—5 животных убивают с последующим осмотром внутренних органов и отбором проб для бактериологических и биологических исследований. При выделении культуры микобактерий бычьего или человеческого видов диагноз при туберкулезе считают установленным.

Организация противотуберкулезных мероприятий. При выявлении заболеваний туберкулезом крупного рогатого скота и свиней отдельные стада, фермы, колхозы, совхозы, племенные заводы, подсобные и другие хозяйства или их отделения, населенные пункты, районы объявляют неблагополучными и в них немедленно устанавливают карантин. По условиям карантина запрещают провоз (прогон) животных через карантинную территорию, ввоз (ввод) на эту территорию, вывоз (вывод) с нее восприимчивых к ту-

беркулезу животных; заготовку на карантинируемой территории и вывоз племенных и пользовательных животных, сена, соломы и других грубых кормов; проведение ярмарок, базаров и выставок животных; совместную пастбу, водопой и иной контакт больных животных и поголовья неблагополучных стад со здоровыми животными, а также перегон и перевозку животных неблагополучных стад на отгонные пастбища, перегруппировку внутри хозяйства животных без разрешения главного врача хозяйства, перевозку и перегон животных, больных туберкулезом, за исключением вывоза их для изоляции, на мясокомбинаты, бойни и т. д. с соблюдением ветеринарно-санитарных правил; доступ людей, за исключением обслуживающего персонала, в помещения для животных, в стада и др. Молоко, полученное от реагирующих на туберкулин коров неблагополучной фермы (стада), до снятия карантина подлежит первичной переработке непосредственно на ферме; на молокоперерабатывающие предприятия разрешается вывозить только пастеризованное молоко или сливки, а также топленое масло-сырец.

Всех животных в неблагополучных стадах (на фермах), оздоравливаемых методом одновременной полной замены неблагополучного поголовья здоровыми животными, а также больных (реагирующих) животных, выделяемых в стадах (на фермах), оздоравливаемых методом систематических диагностических исследований животных на туберкулез, подвергают таврению буквой Т. Трупы животных, павших от туберкулеза, немедленно уничтожают или утилизируют. Навоз, подстилку и остатки корма от животных, больных или подозрительных по заболеванию туберкулезом, уничтожают или обеззараживают.

На карантинируемой территории соответствующие хозяйства обязаны вывешивать оповестительные знаки, запрещающие вход посторонним лицам, въезд транспорта, ввод животных, с указанием обездних путей и устанавливать охранно-карантинные посты. Перевозить (перегонять) внутри неблагополучного района животных, молоко, шерсть и другие продукты и сырье животного происхождения, корма, заготовленные в хозяйствах и населенных пунктах данного района, можно только по удостоверениям, выдаваемым учреждениями государственной ветеринарной сети.

Оздоровление хозяйств, неблагополучных по туберкулезу крупного рогатого скота. При установлении впервые туберкулеза крупного рогатого скота в благополучном районе, области, крае или республике, не имеющей областного

деления, фермы оздоравливают путем полной замены неблагополучного поголовья здоровым скотом. Всех животных стада, фермы, отделения, бригады, в которых выявлены больные, вместе с молодняком в течение 6 мес (не более) убивают.

Оздоровительные мероприятия проводят в основном в осенне-летний период. Всех животных неблагополучной фермы с наступлением тепла выводят из помещений и временно размещают в лагере или на специально отведенном изолированном участке, в дальнейшем сдают на убой. В первую очередь сдают быков, откормочное поголовье и других непродуктивных животных, в том числе молодняк всех возрастов. Молоко, полученное от реагирующих коров неблагополучной фермы (стада), сепарируют и обеззараживают непосредственно на ферме (в отделении, бригаде). На молокоприемный пункт, молочный завод или маслозавод можно вывозить только пастеризованные сливки.

Поголовье других ферм оздоравливаемого хозяйства однократно исследуют на туберкулез аллергическим методом. Одновременно исследуют на туберкулез тем же методом весь крупный рогатый скот в хозяйствах и населенных пунктах, смежных с неблагополучным хозяйством.

После вывода неблагополучного поголовья на ферме проводят санацию помещений, территории (дезинфекция, механическая очистка, санитарный ремонт, дератизация, заключительная дезинфекция) и комплекс других оздоровительных мероприятий, предусмотренных инструкцией. После проверки комиссией полноты и качества проведенных мер, осуществляемой местными органами ветеринарии и здравоохранения, карантин снимают и в хозяйство вводят новых здоровых животных.

В районе, области, крае, республике с ограниченным распространением туберкулеза крупного рогатого скота (единичные очаги заболевания) для оздоровления стад, ферм, отделений, бригад применяют метод полной замены неблагополучного поголовья здоровым. Всех животных сдают на убой вместе с молодняком в течение ближайшего времени (не более 6 мес). Так же поступают во вновь выявленных очагах болезни. В оздоравливаемых хозяйствах и в хозяйствах, населенных пунктах, смежных с неблагополучными, проводят также другие мероприятия, как и в случае установления туберкулеза впервые.

В областях, краях, республиках (без областного деления) со значительным распространением туберкулеза, а также в районах со значительным распространением туберкулеза, но находящихся в областях, краях, республи-

ках с ограниченным распространением этой болезни, оздоровительные мероприятия проводят следующим образом. Стада (фермы, отделения, бригады) с ограниченным распространением туберкулеза оздоравливают путем систематических диагностических исследований неблагополучного поголовья с удалением из стада и убоем больных животных.

В этих стадах (фермах) всех животных каждые 35—40 д исследуют внутрикожной туберкулиновой пробой. Реагирующих животных изолируют, метят и затем сдают на убой. При получении по всему стаду 2-кратного подряд отрицательного результата животных оставляют под наблюдением на 6 мес. За этот период проводят два контрольных исследования с промежутком в 3 мес.

При отрицательных результатах стадо считают благополучным по туберкулезу. При выявлении реагирующих животных их сдают на убой. В случае обнаружения при контрольных исследованиях изменений в органах и тканях остальное поголовье продолжают исследовать через каждые 30—45 д. Если изменений у убитых животных нет, отбирают пробы для бактериологических исследований и биопробы, а остальное поголовье дважды с промежутком 30—45 д исследуют туберкулиновой пробой. При отрицательных результатах аллергических и бактериологических исследований стадо признают благополучным. При получении положительных аллергических или бактериологических данных все поголовье неблагополучного стада продолжают исследовать внутрикожной туберкулиновой пробой через каждые 30—45 д и далее поступают с ними так, как было указано ранее.

Если оздоровления стада (фермы, отделения, бригады) не удается достичь указанным методом в течение двух календарных лет с момента установления неблагополучия, применяют метод полной замены неблагополучного поголовья здоровыми животными. Так же поступают при оздоровлении стад (ферм, отделений, бригад) со значительным распространением болезни у животных.

Поголовье стада (фермы, отделения, бригады) с массовым поражением вместе с молодняком убивают.

После санации помещений и территории, проведения других мероприятий, предусмотренных инструкцией, снимают карантин и вводят здоровых животных.

Если в районе имеются фермы или временные пункты, на которых сконцентрирован больной туберкулезом скот, то их оздоравливают путем поэтапной сдачи на убой неблагополучного поголовья и замены его здоровыми животными. Быков, откормочное поголовье и других непро-

дуктивных животных, в том числе молодняк всех возрастов, сдают на убой в течение 3 мес (не более). Предусматривают ежегодную выбраковку и сдачу на убой не менее 40% имеющегося на фермах маточного поголовья. Аллергические исследования животных прекращают. Все поголовье стада до сдачи на убой один раз в квартал исследуют клинически, от животных старше 12 мес берут кровь для исследования на туберкулез в РСК. Животных, имеющих клинические признаки болезни или реагирующих при серологическом исследовании, убивают. Молоко от коров стада обеззараживают путем переработки на топленое масло-сырец или кипячением; проводят другие, предусмотренные соответствующими документами мероприятия.

В течение следующих 4 лет не разрешается продажа или перевод крупного рогатого скота из оздоровленных от туберкулеза хозяйств (ферм, отделений, бригад) в другие хозяйства при межхозяйственном обмене для племенных и производственных целей; сохраняются после снятия карантина и некоторые другие ограничительные и предупредительные мероприятия, предусмотренные действующей инструкцией по профилактике и ликвидации туберкулеза животных.

Оздоровление хозяйств, неблагополучных по туберкулезу свиней. В хозяйстве (на ферме), где установлено заражение свиней возбудителем туберкулеза бычьего или человеческого видов, всех реагирующих на туберкулин (в том числе супоросных свиноматок), а также хряков и откормочное поголовье немедленно сдают на убой. Оставшихся маток, не реагирующих на туберкулин, сдают на мясо после проведения опросов, молодняк — после доразивания. На неблагополучных фермах осеменение свиноматок запрещают. Очаг туберкулеза свиней ликвидируют не более чем в 6-месячный срок. Карантин снимают и хозяйства вновь объявляют благополучным по туберкулезу свиней после проведения заключительных ветеринарно-санитарных и других мероприятий, предусмотренных инструкцией по борьбе с туберкулезом животных. В течение одного года не разрешается продажа или перевод свиней из оздоровленных хозяйств (ферм) в другие хозяйства при межхозяйственном обмене для племенных и производственных целей, сохраняются и другие ограничительные и предупредительные меры, предусматриваемые действующей инструкцией по профилактике и ликвидации туберкулеза животных.

Для дезинфекции помещений, загонов, выгульных площадок, оборудования, инвентаря в неблагополучных по туберкулезу хозяйствах применяют осветленный раствор хлор-

ной извести, растворы нейтрального гипохлорита кальция или хлорангидрата с содержанием не менее 5% активного хлора; 1%-ный водный раствор глутарового альдегида; 2%-ный раствор метафора; 5%-ный раствор технического фенолята натрия; щелочной раствор формальдегида, содержащий 3% формальдегида и 3% едкого натра; 20%-ную взвесь свежегашеной извести посредством 3-кратной побелки с интервалом в 1 ч; 3%-ную эмульсию феносмолина; креолин фенольный. Для аэрозольной дезинфекции используют 40%-ный раствор формальдегида из расчета 40 мл/м³ при экспозиции 48 ч.

Для дезинфекции поверхностного слоя почвы применяют щелочной раствор формальдегида из расчета 10 л, хлорную известь из расчета 5 кг на 1 м² площади или 10%-ную эмульсию феносмолина.

В хозяйствах, неблагополучных по туберкулезу, навоз обеззараживают одним из следующих способов: биологическим (биотермический метод, компостирование или длительное выдерживание), химическим (аммиак или формальдегид), физическим (термическая обработка на пароструйной установке или сжигание).

Биотермическому обеззараживанию подвергают подстильный навоз и твердую фракцию жидкого навоза влажностью до 70% путем складывания его в бурты (штабели) на площадках с твердым водонепроницаемым покрытием со слоем подстилки из соломы, торфа, опилок толщиной 30—40 см (время выдерживания в теплое время года 2 мес, в холодное — 3 мес, считая со дня поднятия температуры в бурте до 60°C), а навоз влажностью от 70 до 88% путем компостирования и выдерживания в бурте в течение 6 мес при условии, чтобы температура компоста достигла 60°C не позднее первых 10 дн после укладки. Компостируют навоз влажностью не более 88% в соотношении 1:2 с торфом, измельченной соломой, опилками или навозом, прошедшим биотермическую обработку, влажностью не более 50—60%. При этом влажность компостной смеси должна быть не более 70%. В качестве влагопоглощающего материала может быть использован ранее обеззараженный компост.

Обеззараживание навоза осуществляют также путем выдерживания его в траншеях оборудованного навозохранилища в течение двух лет. При этом заполненные навозом траншеи или секции навозохранилища укрывают грунтом, торфом или обеззараженным навозом слоем не менее 10 см. Жидкий, полужидкий навоз, навозную жижу и осадок обеззараживают химическим способом с помощью

аммиака при расходе 30 кг аммиака на 1 м³ массы и экспозиции 5 сут специально подготовленные специалисты. На свиноводческих комплексах и фермах жидкий навоз обеззараживают на пароструйной установке при температуре 110—120°C, давлении 2 МПа и экспозиции 10 мин. Контроль за эффективностью обеззараживания навоза осуществляют путем санитарно-микробиологических исследований (по стафилококку).

Охрана человека от туберкулеза базируется на социальной, санитарной и специфической профилактике болезни. Совместно с медицинскими работниками ветеринарная служба осуществляет постоянный надзор за соблюдением правил личной гигиены персонала, обслуживающего животных на фермах и специализированных предприятиях, систематическим улучшением бытовых и других условий жизни и труда работников животноводства, профилактикой туберкулеза и др. Проводится вакцинация людей против туберкулеза, а также химиопрофилактика.

Хламидиоз свиней (Chlamydiosis suum)

Хронически протекающее заболевание всех возрастных групп свиней, характеризующееся у свиноматок абортацией, рождением мертвых или нежизнеспособных поросят, пневмониями; у хряков — орхитами и баланопоститами; у поросят — пневмониями, энтеритами, энцефаломиелиитами, конъюнктивитами, артритом.

Болезнь малоизучена. В СССР над разработкой диагностики и мер борьбы с хламидиозом свиней успешно работают В. Бортничук, А. Яцишин, Б. Загуловский, Г. Попович и др.

Возбудитель болезни — *Chlamydiae psittaci* var. suis относится к группе хламидий, является облигатным внутриклеточным паразитом. Обнаруживается в виде элементарных тельц, преимущественно сферической формы, размером 250—450 нм. Размножается бинарным делением, иногда «почкованием». Содержит РНК и ДНК, фолиевую и муравьиную кислоты. У возбудителя хламидиоза свиней установлено наличие группового термостабильного и видоспецифичного термолabileного антигенов.

Элементарные тельца окрашивают по Романовскому — Гимзе в сине-фиолетовый цвет, по Маккиавелло — в ярко-красный. В мазках из патологического материала хламидий обнаруживают в виде мелких (250—400 нм) зрелых

частиц и крупных (1—2 мкм) делящихся частиц, располагающихся парно, по четыре, короткими цепочками, кучками.

Культивируют хламидии в куриных эмбрионах. Из лабораторных животных к ним чувствительны морские свинки и белые мыши.

Хламидии неустойчивы во внешней среде — при комнатной температуре сохраняются 24—36 ч, при 2—14°C — до 15 дн. В лиофилизированном состоянии выживают более 3 лет. Инактивируются при нагревании до 80°C через 30 мин, до 70°C — через 45 мин, под действием ультрафиолетовых лучей — через 30 с. Быстро погибают под действием 2%-ного раствора едкого натра, 1%-ной соляной кислоты, 75° этилового спирта. Чувствительны к антибиотикам тетрациклинового ряда.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патоморфологических данных и результатов лабораторных исследований.

Эпизоотологические данные. К хламидиозу восприимчивы свиньи всех возрастных групп. Резервуаром возбудителя инфекции являются более чем 120 видов птиц, многие домашние и дикie млекопитающие, некоторые двукрылые насекомые. Установлена возможность межвидовой передачи хламидий от различных животных и птиц.

Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие свиноматки и хряки, а также другие виды животных. Хламидии в большом количестве выделяются с абортированным плодом, плодными оболочками, спермой, молоком. Заражение восприимчивых животных происходит внутриутробно, половым путем, а также алиментарно и аэрогенно.

В стационарно-неблагополучных хозяйствах хламидиоз протекает в виде латентной хронической инфекции, которая при снижении резистентности (под влиянием различных неблагоприятных факторов) может перейти в клинически выраженное заболевание.

Течение и симптомы болезни. Различают латентную и типичную формы хламидиоза свиней.

Латентная форма заболевания характеризуется отсутствием клинических признаков болезни; устанавливается на основании обнаружения в сыворотках крови животных специфических комплементсвязывающих антител и выделения хламидий из органов и тканей. Опорос у инфицированных свиноматок проходит без видимой патологии, однако поросята рождаются слабыми, отстают в росте и развитии, у них часто выявляют энтериты, артриты, пневмонии, спо-

радические энцефалиты. У свиноматок типичная форма заболевания проявляется абортами, чаще в последние недели супоросности, рождением мертвых и нежизнеспособных поросят. Могут быть и ранние аборты, которые обычно проходят незамеченными. Новорожденные поросята вялые, со слабым сосательным рефлексом, кожа у них гиперемизована, с синюшным оттенком, слизистые оболочки бледные, сухие. Такие поросята обычно погибают на 5—7-й день жизни.

При заболевании поросят в 3—4-дневном возрасте наблюдают повышение температуры тела до 41—42°C, цианоз слизистых оболочек, катаральный ринит, вначале серозный, а затем гнойный конъюнктивит, кратковременные поносы. В дальнейшем происходит быстрое истощение больного поросенка, кожа приобретает желто-коричневый цвет, на ней образуются темно-коричневые корочки. У некоторых поросят отмечают признаки поражения центральной нервной системы. В течение эпизоотии (2—3 недели) может погибнуть 20—60% поросят.

При заболевании поросят-отъемышей устанавливают поражение органов дыхания, конъюнктивиты, кратковременные поносы, исхудание. У многих животных обнаруживают ограниченные (1—2 см) некротические поражения кожи на ушах, туловище, хвосте, у части поросят (5%) наблюдают полиартриты.

При хроническом течении хламидиоза у животных всех возрастных групп выявляют артриты, энтериты, конъюнктивиты, пневмонии.

У хряков заболевание чаще всего протекает хронически, без явно выраженных клинических признаков. Наблюдают исхудание, снижение половой активности, орхиты, артриты, хромоту. Однако у молодых хряков при завозе в неблагополучное хозяйство возможно острое течение инфекции. Через 3—4 недели у них выявляют угнетение, отказ от корма, повышение температуры тела до 40,5—41°C, кашель, рвоту, кратковременный понос. На 8—10-е сут указанные явления исчезают, хряки начинают медленно выздоравливать, однако у некоторых из них наблюдается увеличение семяников, отек препуция, учащенное мочеотделение.

Патогенез. Хламидии, размножаясь в плаценте и инфицируя плод, обуславливают аборты, рождение нежизнеспособных поросят. У молодняка местом первичного размножения возбудителя являются клетки РЭС и эпителия, откуда он поступает в кровь и разносится в различные органы, вызывая в них патологические явления.

Патологоанатомические и патоморфологические изменения. У абортировавших свиноматок выявляют эндометрит, иногда очаговый некроз слизистой оболочки матки, отек, инфильтрацию плаценты.

У погибших хряков наблюдают увеличение в 1,5—2 раза придатков семенников, геморрагическое воспаление семяпроводов, баланопостит, орхит.

У абортированных плодов и погибших в первые дни поросят обнаруживают отек подкожной соединительной ткани в области головы, груди, лопаток, диффузные кровоизлияния в теменной части головы и на конечностях, скопление транссудата в грудной, брюшной полостях, перикардиальной сумке, субплевральном пространстве, кровенаполнение, кровоизлияния в печени, очаги воспаления в легких, у поросят при поражении суставов — увеличение синовиальной жидкости, покраснение, шероховатость внутренней поверхности суставной капсулы.

При *патогистологическом исследовании* устанавливают обильную лимфоидно-гистиоцитарную и нейтрофильную инфильтрацию в слизистой оболочке матки, периваскулярные лимфоидно-клеточные инфильтраты, очаги некроза и некробиоза в печени абортированных плодов, сильное кровенаполнение, некротические очаги в центре отдельных канальцев семенников.

Лабораторные исследования предусматривают обнаружение, выделение и идентификацию хламидий, серологические исследования.

В лабораторию без промедления в термосе со льдом от абортировавших свиноматок направляют кусочки плодных оболочек, абортированные плоды, от погибших поросят — кусочки печени, легких, селезенки, лимфатические узлы, мочевого пузыря, синивиальную жидкость, от хряков — зякулят, от подозрительных в инфицировании животных — сыворотки крови.

Микроскопическое исследование. Из патологического материала готовят мазки и мазки-отпечатки, фиксируют, окрашивают по методу Романовского-Гимзы, Маккиавелло, Стемпа, а также прямым и непрямым методом иммунофлюоресценции. При микроскопии под иммерсией обнаруживают окрашенные элементарные частицы, под люминесцентным микроскопом — их специфическое свечение ярко-зеленым цветом.

Выделение хламидий. Из патологического материала готовят 10—15%-ную суспензию, центрифугируют 30 мин при 3 тыс. об/мин, отбирают надосадочную жидкость, добавляя антибиотики (100—200 тыс. ЕД/мл пенициллина и

0,5 мг/мл стрептомицина). После бактериологического контроля вводят по 0,3 мл в желточный мешок 5—6-суточным куриным эмбрионам. В первых пассажах на 7—9-й день наблюдают гибель лишь единичных эмбрионов, в последующих пассажах на 4—5-й день их погибает 70—80%. В мазках из оболочек желточного мешка, реже хорноаллантоисной оболочки, обнаруживают элементарные тельца хламидий.

Биологическое исследование. Патологический материал в дозе 0,5 мл вводят 3 белым мышам интраназально, интрацеребрально или в брюшную полость. В положительных случаях зараженные мыши погибают через 1—3 недели. На вскрытии у них обнаруживают значительное увеличение селезенки, а при микроскопии окрашенных мазков-отпечатков — элементарные тельца хламидий.

При заражении патологическим материалом беременных морских свинок наблюдают аборт, рождение мертвых плодов, заболевание новорожденных животных (катарально-гнойный конъюнктивит, парезы, поражение органов дыхания) и их гибель. В мазках из транссудата брюшной и грудной полости обнаруживают элементарные тельца хламидий.

Серологическое исследование. Сыворотки крови исследуют в РСК, используя для этого групповой или видоспецифический хламидиозный антиген. Титры сыворонок в разведении 1:8—1:16 свидетельствуют о латентной инфекции или начале заболевания, 1:32 и выше — о перенесенном заболевании.

Дифференциальный диагноз. При постановке диагноза необходимо исключить бруцеллез, кампилобактериоз, лептоспироз, листериоз, сальмонеллез, колибактериоз. Решающее значение имеют результаты выделения из патологического материала соответствующего возбудителя болезни или обнаружение в сыворотке крови специфических антител.

Лечение не проводят. Больных и подозрительных по заболеванию животных подвергают убою.

Иммунитет не изучен.

Профилактика и меры борьбы включают строгое соблюдение ветеринарно-санитарных и зоогигиенических правил разведения свиней. Особое внимание необходимо уделять комплектованию стада свиньями только из хозяйств, благополучных по хламидиозу; соблюдению принципа «все пусто — все занято» при заполнении помещений животными; регулярному контролю за зоогигиеническими параметрами микроклимата и состоянием здоровья животных;

систематической дезинфекции помещений, оборудования, предметов ухода за животными; не допускать контакта свиней с животными других видов.

В целях своевременного выявления заболевания во всех случаях аборт, рождения мертвого, нежизнеспособного приплода, гибели поросят в первые дни жизни, а также при появлении других характерных для хламидиоза клинических признаков проводят комплекс лабораторных исследований.

С профилактической целью на станциях и пунктах искусственного осеменения всех хряков-производителей 1 раз в 6 мес исследуют на хламидиоз серологически, а вновь вводимое поголовье — серологически и в период профилактического карантинирования.

В случае возникновения хламидиоза свиней хозяйство объявляют неблагополучным по этому заболеванию и проводят оздоровительные мероприятия.

Абортрованные плоды, плодные оболочки, трупы погибших животных собирают во влагонепроницаемую тару и утилизируют. Станки и помещения, в которых находились больные животные, подвергают очистке и дезинфекции. В период неблагополучия все помещения, оборудование, предметы ухода за животными дезинфицируют через каждые 7—10 дн.

Всех больных поросят с клиническими признаками хламидиоза убивают на санитарной бойне. Здоровый молодец, бывший в контакте с больными животными, ставят на откорм с последующей сдачей на убой.

Прекращают случку свиней, получение спермы от хряков. Хряков поголовно исследуют на хламидиоз. Положительно реагирующих в РСК, а также содержащих в сперме хламидии изолируют и направляют на убой. Полученную от них сперму уничтожают кипячением в течение 10—15 мин. Всех хряков, давших отрицательные результаты при исследовании на хламидиоз, но находившихся в контакте с больными, а также свиноматок и ремонтных свинок, обрабатывают окситетрациклином или дибиомицином. Окситетрациклин вводят внутримышечно, два раза в сутки, в течение 5 дн по 5 тыс. ЕД/кг; дибиомицин применяют в форме масляной взвеси внутримышечно, дважды, с интервалом 10—12 дн, по 10—15 тыс. ЕД/кг. Курс обработки считают законченным через 7 дн после последнего введения препарата.

Свиноматок (свинок) осеменяют искусственно, используя сперму от хряков из благополучных по инфекционным болезням хозяйств.

Для обеспечения санитарных разрывов опоросы проводят в секциях не более чем на 30 станкомест, которые заполняют животными строго одномоментно.

Хозяйство считают благополучным по хламидиозу свиней при отсутствии в нем больных животных, а станцию искусственного осеменения оздоровленной от хламидиоза свиней при отрицательных результатах серологических исследований всего поголовья хряков (по окончании курса обработки антибиотиками) и после проведения заключительных мероприятий.

Для дезинфекции помещений и станков применяют 2—3%-ный горячий раствор едкого натра; 2%-ный раствор формалина; осветленный раствор хлорной извести, содержащий 3% активного хлора; 5%-ный горячий раствор кальцинированной соды; раствор гипохлора; нейтральный раствор гипохлорита кальция; двутретиосновную соль гипохлорита кальция с содержанием 3% активного хлора; феносмолин 4—5%-ной концентрации при экспозиции не менее 3 ч. Навоз обеззараживают биотермическим методом.

Хламидиозный (энзоотический) аборт овец (Abortus enzooticus ovium)

Контагиозная, хронически протекающая болезнь овец и коз, характеризующаяся абортами в последние недели суягности или преждевременным рождением нежизнеспособного молодняка. Возможно внутрилабораторное заражение людей.

Болезнь и хламидии, как ее возбудители, описаны Грейгом в 1936, Стэмпом с сотр. в 1950 г.

Хламидиозный аборт овец регистрируется в различных странах мира. В СССР над изучением хламидиозного аборта овец работали Н. Ф. Щербань, Д. Б. Оболадзе, Х. З. Гаффаров, Н. Н. Крюков, А. Н. Литвинов, Ю. Д. Караваяев и др.

Возбудитель болезни — *Chlamydiae psittaci* var. *ovis* относится к группе хламидий. Представлен элементарными тельцами округлой формы, диаметром 250—450 нм; содержит РНК и ДНК, фолиевую и мурavinую кислоты. Размножается посредством бинарного деления, иногда «почкованием». Окрашивается по Романовскому-Гимзе в синефиолетовый цвет, по Маккиавелло — в ярко-красный.

Хламидии хорошо культивируются в желточном мешке, аллантоисной полости, хориоаллантоисной оболочке кури-

ного эмбриона, агглютинируют эритроциты мышей и кур. Некоторые штаммы обладают токсическими свойствами, которые выявляют внутривенным заражением белых мышей.

Элементарные тельца содержат групповой термостойкий комплементсвязывающий антиген и видоспецифический термолabileный антиген. Последний четко дифференцируется в РСК от возбудителей орнитоза и не отличается от возбудителя аборта коров.

Из лабораторных животных хламидии патогенны для мышей, морских свинок, куриных эмбрионов и 10-дневных цыплят.

Хламидии устойчивы к эфиру; сохраняются в патологическом материале при $-20-70^{\circ}\text{C}$ 3 мес, в лиофилизированном состоянии — 4 года. Инактивируются при комнатной температуре через 2 сут, 50°C —30 мин, 37°C — 5 сут, под действием УФ-лучей — через 3—4 мин. Разрушаются мгновенно под действием 2%-ного раствора формалина или едкого натра. Чувствительны к глицерину, что необходимо учитывать при консервировании патологического материала, а также к антибиотикам тетрациклинового ряда.

Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и лабораторных исследований.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях болеют овцы, козы, крупный рогатый скот. Источником возбудителя инфекции являются больные овцы, выделяющие хламидии в период аборта с околоплодными оболочками, абортированным плодом, истечениями из половых органов. Латентными вирусносителями могут быть и бараны.

Козы и крупный рогатый скот, как правило, заражаются от больных овец.

Заражение происходит через инфицированный корм, сперму, половым путем. В передаче возбудителя могут участвовать кошарные клещи *O. lachogensis*, в которых возбудитель остается жизнеспособным до 3 мес. Значительному распространению возбудителя инфекции в хозяйстве способствуют скупенное содержание овец, отсутствие контроля за случкой, окотом, здоровьем животных, нарушение правил комплектования, перегруппировок и др.

Выпски болезни регистрируют обычно спустя несколько месяцев после завоза овцематок или баранов из неблагополучной отары. В этих случаях абортует до 60% суягных овец, чаще на последнем месяце суягности.

Ягнята, родившиеся от переболевших иммунных овцематок, становятся восприимчивыми к инфекции лишь в ме-

сячном возрасте, могут абортировать при первой же суягности.

Характерной особенностью хламидиоза овец является стационарность, обусловленная широким, длительным (годами) носительством возбудителя и его значительной устойчивостью во внешней среде. В стационарно неблагополучных хозяйствах инфекция протекает латентно, аборты встречаются спорадически (не более 5%), в основном среди первоярок. При лабораторных исследованиях здесь выявляют до 70% животных в различных возрастных группах, серологически реагирующих в РСК.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период продолжается от нескольких месяцев до 1 года и более. Различают скрытую и типичную формы болезни.

При *скрытой форме* инфицирование животных выявляют при исследовании в РСК сывороток крови. У овец происходит нормальный окот, но в выделениях из половых органов, а также в плодовых оболочках обнаруживают хламидии. Ягнята от таких овец рождаются слабыми и плохо развиваются.

Типичная форма характеризуется клинически выраженными признаками болезни, ведущим из которых является аборт. Аборт происходит за 2—3 недели, реже за 6 недель до нормальных окотов, иногда сопровождается задержанием последа. У некоторых овец перед абортом отмечают кратковременное повышение температуры тела до $41,5^{\circ}\text{C}$, незначительное угнетение, уменьшение аппетита, слизистые, а затем серозно-гнойные выделения из половых органов. Повторных абортов, как правило, не бывает, но возможно рождение нежизнеспособного приплода. Летальность может доходить до 10%, главным образом за счет осложнения секундарной инфекцией.

Патогенез изучен недостаточно. Считают, что хламидии находятся в организме в латентном состоянии и активизируются во время беременности животных. В результате размножения возбудителя в плодовых оболочках происходит нарушение питания плода и аборт. Установлено и непосредственное патогенное воздействие хламидий на развивающийся плод при локализации его в клетках эпителия хориона, котилодонах и др.

Патологоанатомические изменения. На вскрытии погибших овцематок выявляют очаговое воспаление и некроз плаценты, частичный или полный некроз ткани котилодонов; отеки, кровоизлияния, скопление транссудата у абортированных плодов.

Лабораторные исследования предусматривают микрос-

копию мазков-отпечатков из патологического материала и серологическое исследование. В сомнительных случаях проводят выделение хламидий на куриных эмбрионах, постановку биопробы на белых мышах и беременных морских свинках.

В лабораторию для исследования (не позднее чем через 72 ч после аборта) направляют кусочки плаценты, вагинальную слизь от абортировавших животных, абортированный плод или паренхиматозные органы плодов, сыворотку крови абортировавших или подозрительных по заболеванию животных.

Микроскопическое исследование. Из пораженных участков плаценты, паренхиматозных органов абортировавших плодов, выделений из половых путей абортировавших овец готовят мазки-отпечатки, фиксируют, окрашивают по методу Романовского — Гимзы, Циль — Нильсена или Маккиавелло, микроскопируют. Обнаружение характерных элементарных тел дает основание для постановки предварительного диагноза на хламидийный аборт.

Серологическое исследование. От абортировавших овец в РСК исследуют парные пробы сывороток крови, отобранные сразу после аборта и через 10—12 дн. Перед постановкой реакции сыворотки разводят 1:4 физиологическим раствором, инактивируют 30 мин при 60°C, а затем готовят разведения от 1:4 до 1:64. В главный опыт РСК берут две дозы комплемента в рабочем титре. Фазу связывания (до внесения гемолитической системы) проводят на холоде (4—6°C) в течение 16—18 ч.

Положительной считают РСК, если она дает задержку гемолиза эритроцитов барана не менее чем на два креста в разведении исследуемых сывороток 1:8 и выше. Повышение титра во второй парной сыворотке указывает на развитие инфекции.

Дифференциальный диагноз. При постановке диагноза необходимо исключить сальмонеллез, бруцеллез, кампилобактериоз, листериоз. Для этого проводят бактериологические и серологические исследования, предусмотренные при каждой из указанных инфекций.

Лечение не проводят. Больных и подозрительных по заболеванию животных подвергают убою.

Иммунитет. После переболевания у животных формируется длительный нестерильный иммунитет. Для вакцинации применяют инактивированную эмульсин-вакцину против хламидиозного аборта овец.

Инактивированная эмульсин-вакцина против хламидиозного аборта овец представляет собой стойкую эмульсию бе-

лого цвета вязкой консистенции. Срок годности — 12 мес при условии хранения и транспортировки ее при 4—10°C. Перед применением флаконы с вакциной тщательно встряхивают, а в холодное время года подогревают в водяной бане при 39—40°C.

Вакцину применяют с профилактической целью в хозяйствах, ранее неблагополучных или угрожаемых по хламидиозному абарту овец. Прививают все маточное поголовье овец, ярок случного возраста и баранов-производителей, при исследовании которых получен отрицательный результат в РСК. Вакцинацию проводят перед началом сезона осеменения животных.

Препарат вводят на глубину 2—2,5 см в дозе 1 мл в паракетальную клетчатку слева или справа от ануса на расстоянии 1,5—2 см от него. У вакцинированных животных на месте введения препарата образуется небольшая припухлость, которая исчезает через 4—7 дн после прививки.

Иммунитет создается на 20—25 дн после вакцинации и сохраняется в течение 1 года.

Мероприятия по предупреждению хламидиозного аборта овец. Для профилактики болезни осуществляют комплекс ветеринарно-санитарных и зооигиенических мероприятий, в число которых входит комплектование отары овцами из благополучных хозяйств; соблюдение при заполнении секций принципа «все пусто — все занято», тщательная очистка и дезинфекция, биологический отдых помещений перед вводом очередных технологических групп овец и др. Океты проводят в отдельных помещениях, разделенных на изолированные секции (клетки); абортированные плоды и последы своевременно убирают и утилизируют. В период окота не реже одного раза в неделю дезинфицируют инвентарь и предметы ухода за животными.

При опасности возникновения хламидиозного аборта овец и коз вакцинируют. Обязательной вакцинации подлежат также реализуемое племенное поголовье овец и коз всех категорий хозяйств (независимо от их благополучия) не позднее чем за 1 мес до вывоза.

Поголовье овец и коз на хламидиоз серологически не исследуют, за исключением случаев, связанных с постановкой диагноза.

Мероприятия по ликвидации болезни. При установлении хламидиозного аборта овец хозяйство объявляют неблагополучным по этой инфекции, вводят ограничения, запрещают ввод (вывод) овец и коз, их перегруппировку без ведома ветспециалиста, вывоз сырых продуктов жи-

вотного происхождения, а также кормов, с которыми соприкасались больные животные.

Овец неблагополучной отары разделяют на 2 группы: 1 группа — клинически больные, подозрительные по заболеванию, абортировавшие или родившие нежизнеспособный приплод; 2 группа — клинически здоровые животные. 1 группу изолируют и подвергают убою на санитарной бойне, 2 группу вакцинируют против хламидиозного аборта. Ягнят и козлят прививают с 3-месячного возраста, а затем по достижению ими 12 мес. В дальнейшем животных ежегодно ревакцинируют в течение 2 лет со дня одобрения неблагополучного пункта.

Баранов и козлов-производителей перед вакцинацией серологически исследуют на хламидиоз. Реагирующих отрицательно вакцинируют, реагирующих положительно и сомнительно повторно исследуют через 30 дн. В случае повторного получения положительных или сомнительных результатов животных подвергают убою, при отрицательном результате их вакцинируют.

Молоко от нормально окотившихся овец (коз) неблагополучной отары используют в пищу после кипячения или в виде молочнокислых продуктов. Шерсть от здоровых овец вывозят из хозяйства в таре из плотной ткани непосредственно на перерабатывающие предприятия, минуя заготовительные базы. Шерсть и шкуры от убитых или павших овец дезинфицируют.

Ограничения с неблагополучного хозяйства снимают через 30 дн после убою клинически больных и подозрительных по заболеванию животных и вакцинации подозрительных в заражении.

Для дезинфекции помещений и инвентаря применяют 2%-ный раствор едкого натра; 2%-ный раствор формальдегида, осветленный раствор хлорной извести, содержащий 3% активного хлора (0,5 л на 1 м² площади при экспозиции 3 ч). Для дезинфекции рук обслуживающего персонала используют 2%-ный раствор двууглекислой соды, 1%-ный раствор хлорамина; 5%-ный раствор зольного щелока. Спецодежду и обувь обрабатывают ежедневно в параформалиновой камере.

Чума крупного рогатого скота (Pestis bovina)

Остро протекающая, чрезвычайно контагиозная болезнь крупного рогатого скота, характеризующаяся постоянной высокой лихорадкой, геморрагическим диатезом, воспалительно-некротическими изменениями слизистых оболочек, преимущественно пищеварительного тракта, системным поражением лимфоидной ткани. Относится к группе особо опасных инфекций.

Чума крупного рогатого скота известна с IV в. нашей эры. Контагиозность болезни была установлена в 1711 г. Раммазини, 1744 г. Додсоном, 1770 г. — Кампером, подтверждена в 1989 г. М. Г. Тартаковским, 1896 г. — Н. Ф. Гамалея. Возбудитель болезни открыт Николем и Адиль-Беем в 1902 г.

Предполагают, что первоначальной родиной чумы крупного рогатого скота является Азия, откуда она в XV в. проникла в Европу и вплоть до 1881 г. протекала в виде опустошительных эпизоотий. В настоящее время в Европе болезнь полностью ликвидирована. Свободны от нее также Америка и Австралия.

В Азии чума крупного рогатого скота до сих пор систематически регистрируется в Индии, Индокитае, Пакистане, Афганистане и других странах.

На африканский континент инфекция была занесена в 1889 г. и с тех пор эпизоотии чумы являются величайшими национальными катастрофами в Мали, Мавритании, Нигере, Эфиопии, Сомали, Судане, Верхней Вольте, Бенине, Чаде, Уганде, Кении и других странах.

В дореволюционной России чума крупного рогатого скота наносила громадный ущерб экономике страны. В 1919 г. за подписью В. И. Ленина был издан специальный декрет «О мерах прекращения чумы рогатого скота в пределах Российской Социалистической Федеративной Советской республики», реализация которого способствовала полной ее ликвидации к концу 1928 г. В настоящее время болезнь представляет собой потенциальную опасность для нашей страны из-за значительного неблагополучия сопредельных государств и тесных политических и торгово-экономических связей с африканскими государствами.

Возбудитель болезни — РНК — содержащий вирус из семейства парамиксовирусов, имеет спиральный тип симметрии, круглую, нитевидную или овальную форму, размер крупных вирионов составляет 120—300 нм, мелких — 40—

60 нм, покрыт наружной оболочкой, на поверхности которой видны характерные выступы (реснички). Вызывает агрегацию эритроцитов морской свинки, обезьяны, человека, содержит комплементсвязывающий и преципитирующий антигены. В антигенном отношении вирус чумы крупного рогатого скота однороден и имеет родство с вирусами чумы мелкого рогатого скота, кори человека, чумы собак.

Вирус чумы пантропен, в более высоких титрах содержится в лимфатических узлах, слизистой оболочке сычуга, легких, почках. В язвах сычуга вирус обнаруживается до 140 дн после клинического выздоровления.

Из лабораторных животных к вирусу чумы чувствительны в разной степени кролики, морские свинки, мыши, хомяки, хорьки, монгольские сурки.

Вирус культивируют в организме телят, кроликов и куриных эмбрионах, а также в первично-трипсинизированных культурах клеток почки телят, где репродукция вируса сопровождается округлением клеток, появлением звездчатых клеток с рефрактильными отростками, образованием гигантских многоядерных клеток, клеточных синцитиев и симпластов, цитоплазматических и внутриядерных включений. На 9—12-е сут после заражения происходит полное отторжение пораженного монослоя от стекла.

Вирус чумы малоустойчив по отношению к различным физико-химическим факторам. Чувствителен к эфиру и хлороформу. Инактивируется в моче и кале через 30 ч, в трупах (в летнее время) — через 20—30 ч (в костном мозге сохраняется до 30 сут), в навозе — через 30 ч, на пастбище — через 36 ч, при комнатной температуре — через 3—4 сут, при 60°C — через несколько минут, при кипячении — моментально. Быстро разрушается под действием всех дезинфицирующих препаратов, ультрафиолетовых и солнечных лучей инактивируют его от 40 мин до 5 ч. В высушенных шкурках утрачивает патогенность через 24—48 ч. В лиофилизированном состоянии при плюсовых температурах остается жизнеспособным более полутора лет, при -20°C — более 5 лет. В свежем мясе сохраняется 4—6 ч, в соленом — до 28 сут. Цитратная кровь, содержащая вирус, сохраняет активность при комнатной температуре 4—6 сут, 5°C — 7 сут, 0°C — несколько недель.

Диагноз устанавливают на основании результатов лабораторных исследований с учетом клинических, патологоанатомических и эпизоотологических данных. При бессимптомном течении болезни инфицирование стада выявляют только по результатам серологических исследований.

Эпизоотологические данные. Из домашних животных в естественных условиях болеет крупный рогатый скот, зебу, яки, буйволы. Более восприимчивы молодняк до 1 года, однако в эпизоотических очагах он имеет коллостральный иммунитет до 8—11 мес. Отмечают повышенную восприимчивость черного японского, желтого корейского скота, скота горных зон Индии, а также животных улучшенных пород. Чумой крупного рогатого скота поражается около 60 видов диких парнокопытных, очень восприимчивы кафрский буйвол, жирафы, бородавочники, менее восприимчивы — полосатая гну, антилопы, мало восприимчивы — мелкие газели, полукровные верховые лошади, которые, не забывая в клинически выраженной форме, являются, однако, источниками вируса и распространяют возбудитель инфекции на большие расстояния.

Африканские овцы и козы чувствительны при экспериментальном заражении, однако никакой роли в качестве источника или резервуара вируса для крупного рогатого скота в тропической Африке не играют. Никогда не включаются в эпизоотию и верблюды. Африканские свиньи, так же, как и европейские свиньи, чумой крупного рогатого скота не болеют, у азиатских пород свиней болезнь заканчивается детально.

Источником возбудителя инфекции являются клинические и латентно больные животные, из организма которых вирус выделяется с носовыми истечениями (за 2 дня до лихорадки и до 9-го дн болезни), калом (3—8 дн болезни), мочой (1—8 дн болезни), молоком, слюной, конъюнктивальной слезой, истечениями из влагалища, с кровью при кровотечениях (за 12—48 ч до начала лихорадки и до 8-го дня болезни). Большую опасность в качестве источника вируса представляют бессимптомно больные домашние и особенно дикие животные. Вирусоносительство при чуме крупного рогатого скота не доказано.

Факторами передачи вируса являются трупы павших и мясо вынужденно убитых животных, а также сырое животного происхождения (кости, рога, копыта, шерсть, шкуры, кишечное сырье и др.). Механический перенос возбудителя возможен через контаминированные корм, воду, подстилку, предметы ухода, транспорт, а также собаками, птицей, хищниками при поедании инфицированных трупов скота. Трансмиссивный путь передачи возбудителя инфекции существенной роли не играет.

Заражение здоровых животных происходит аэрогенно и через конъюнктиву глаз, реже — алиментарно.

Чума характеризуется чрезвычайно высокой контагиоз-

ностью, быстрым распространением, высокой заболеваемостью и летальностью.

Распространяется чума на большие расстояния при контакте кочующих животных, при водопое из инфицированных источников, при включении в эпизоотическую цепь диких восприимчивых парнокопытных.

В свежих инфицированных очагах эпизоотия чумы носит опустошительный характер с 90—100%-ной летальностью животных всех возрастов. В стационарно неблагополучных зонах болезнь имеет ограниченный характер, проявляясь лишь у молодняков от 10 мес до 2 лет. Летальность здесь составляет 5—20%.

Чума крупного рогатого скота может осложняться секундарными инфекциями или протекать одновременно с пироплазмозом, трипаномозом, эймериозом и другими болезнями.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период при чуме крупного рогатого скота составляет 3—17 дн. Течение болезни острое, реже сверхострое и подострое. Проявляется в типичной, abortивной и латентной (бессимптомной) формах.

При *остром течении* отмечают внезапное, резкое повышение температуры тела, учащение пульса и дыхания, жажда, незначительное покраснение видимых слизистых оболочек, легкое возбуждение, снижение лактации, лейкопению. Наблюдают светобоязнь, слезотечение, катаральный ринит. С 3—4-го дн болезни начинают доминировать признаки воспалительно-некротических поражений слизистых оболочек: на внутренней поверхности губ и щек, на деснах резцов, языке, небе и глотке отмечаются диффузная гиперемия, многочисленные мелкие очажки некроза в виде серых и светло-желтых узелков, как бы покрытых отрубями, на месте которых со временем образуются кровоточащие язвы с неровными изъеденными краями и ярко-красным дном, развиваются гнойный конъюнктивит, слизисто-гнойный ринит и вагинит. Поражение слизистых оболочек сопровождается обильным слюноотделением, выделением из носа слизисто-гнойного секрета с примесью крови, из вульвы — гнойного экссудата. Веки валикообразно отечны, гиперемизованы, покрыты кровоизлияниями, часто склеены выделяющимися и засыхающими гноем. У больных отмечают кашель, чихание, у беременных — аборт.

В последующие дни состояние животных ухудшается, появляется диарея с непроизвольным актом дефекации. Испражнения водянистые, от серо-желтого до грязно-коричневого цвета, содержат слизь, кровь, обрывки некротизиро-

ванного эпителия кишечника. Температура тела падает до нормы и ниже, дыхание становится болезненным, со стонами, брюшного типа. Наступает дегидратация организма, быстрое истощение, слабость. Животные лежат с распростертыми по земле конечностями, подвернув голову, и вскоре погибают. Продолжительность болезни 4—10 сут.

Сверхострое течение сопровождается высокой лихорадкой, септициемией, явлениями геморрагического диатеза. Гибель животного наступает в течение 1—2 сут.

Подострое течение характерно для стационарно неблагополучных зон. Проявляется лихорадкой, воспалительными изменениями слизистых оболочек глаз, носовой и ротовой полостей, желудочно-кишечного тракта обычно без некротических поражений. На 6—7-е сут температура тела понижается, язвы и эрозии начинают заживать, понос прекращается. Продолжительность болезни — 2—3 недели. Большинство животных выздоравливает, погибает лишь молодняк.

При *abortивной форме* болезни наблюдают кратковременную лихорадку, умеренный понос без поражения слизистой рта. Прогноз, как правило, благоприятный.

При *латентной форме* болезни клинические признаки отсутствуют. Инфекцию выявляют серологическими исследованиями.

Патогенез. Из мест первичного поражения вирус быстро попадает в кровь, разносится по всему организму и начинает размножаться в клетках кроветворных органов (лейкоцитах, ретикулярных клетках), лимфоузлах, костном мозге, слизистой оболочке сычуга, миндалинах, в лимфоидной ткани других органов. В результате повреждения стенок кровеносных сосудов развиваются множественные кровоизлияния и коликвационный некроз эпителия слизистых оболочек.

Блокада вирусом иммунной системы организма способствует размножению секундарной микрофлоры, обуславливающей развитие крупозного и дифтеритического воспаления, образование язв и эрозий.

Патологоанатомические изменения. В пищеварительном тракте признаки воспаления обнаруживают на слизистой оболочке рта, зева, гортани, тонкого отдела кишечника, в меньшей степени — в слепой, ободочной и прямой кишках, выражающиеся полосчатыми и диффузными покраснениями, кровоизлияниями, некрозами, серо-желтыми узелками или диффузными крошковатыми наложениями, под которыми располагаются эрозии и язвы. Солитарные фолликулы и бляшки сильно увеличены, геморрагически воспали-

ны, с творожистым фибринозным налетом, при удалении которого выявляют язвы. Пищевод и преджелудки обычно не изменены. Мезентериальные лимфоузлы резко увеличены, сочные, гиперемированы, с кровоизлияниями и очагами некроза. Легкие полнокровны, иногда с очагами лобулярной катаральной или крупозной пневмонии. Нередко отмечают отек, интерстициальную эмфизему; слизистая оболочка дыхательных путей набухшая, покрасневшая, с полосчатыми и точечными кровоизлияниями, покрыта фибринозным налетом. Печень дряблая, глинистого цвета. Почки отечны, гиперемированы, усеяны кровоизлияниями, моча красноватая, мутная. Желчный пузырь сильно переполнен густой темно-бурой желчью.

При *гистологическом исследовании* наиболее характерные и постоянные изменения выявляют в лимфоузлах, селезенке, лимфоидной ткани кишечника. В начале болезни устанавливают серозно-катаральный лимфаденит, сопровождающийся гиперплазией клеток ретикулогистоцитарной системы и некрозом лимфобластов в зародышевых центрах лимфофолликулов. В период развития клинической картины болезни наступают тотальный некроз клеток, атрофия фолликулов, сильное опустошение ткани органов, серозно-геморрагический лимфаденит. В печени и почках наблюдают зернистую и жировую дистрофию паренхиматозных клеток, в головном мозге — негнойный энцефалит и мелкие кровоизлияния (Н. И. Архипов, 1987.)

Лабораторные исследования. Лабораторную диагностику болезни проводят по указанию ГУВ Госагропрома СССР в научно-исследовательских институтах или зональных специализированных ветеринарных лабораториях по особо опасным заразным болезням животных, руководствуясь действующими методическими указаниями.

В лабораторию для исследования отбирают кровь, предлопаточные и мезентериальные лимфоузлы, кусочки селезенки, взятые от животных, убитых в период проявления у них характерных клинических признаков болезни. От павших животных направляют лимфоузлы и кусочки селезенки, взятые не позднее 6 ч после их гибели.

Лабораторные исследования включают выделение вируса в культуре клеток почки теленка и идентификацию его в РН с применением специфических сывороток, индикацию вирусного антигена в патологическом материале с помощью РСК и РИД, обнаружение специфических антител в сыворотках крови переболевших животных.

Культуру клеток заражают суспензией лейкоцитов боль-

ного скота или 10%-ной суспензией органов погибших или вынужденно убитых животных.

Вирусный специфический комплементфиксирующий антиген в лимфоидных тканях, а также преципитирующий антиген в лимфатических узлах обнаруживают в РСК и РИД. Патологический материал для этих реакций отбирают в 1—2-й день от начала болезни.

Специфические антитела в сыворотках крови переболевших животных выявляют по РСК, РН, РНГА.

В необходимых случаях ставят биопробу на 3 невакцинированных и 2 вакцинированных (контроль) телятах, которым подкожно вводят по 10 мл неразбавленной крови, взятой от больных животных в первые дни болезни, или 10—20%-ную суспензию селезенки и лимфатических узлов от убитых больных животных. Через 5—7 сут у невакцинированных телят развивается типичная клиническая картина болезни, заканчивающаяся в 90% случаев гибелью. Вакцинированные телята не заболевают.

Дифференциальный диагноз предусматривает исключение злокачественной катаральной горячки, ящура, вирусной диареи, пастереллеза, гемоспоридиозов.

Злокачественная катаральная горячка протекает в виде спорадических случаев, сопровождается помутнением роговицы, диффузным кератитом, фибринозным иритом, специфическим поражением носовой и придаточных полостей черепа. Ящур характеризуется более высокой контагиозностью, афтозным поражением ротовой полости, кожи межкопытной щели, вымени. Течение болезни доброкачественное, с низкой летальностью, отсутствует поражение кроветворных органов. Положительна биопроба на морских свинках, кроликах. Вирусная диарея отличается меньшей контагиозностью, медленным развитием энзоотии, более легким течением, низкой летальностью. Пастереллез дифференцируют по отсутствию поражений слизистой оболочки рта, обнаружением пастерелл при бактериологическом исследовании. Гемоспоридиозы устанавливают на основании микроскопического исследования мазков крови.

Лечение больных животных запрещено ветеринарным законодательством. Их убивают бескровным методом с последующим сжиганием трупов.

Иммунитет. После естественного переболевания чумой у крупного рогатого скота формируется напряженный иммунитет сроком на 5 лет и более.

В нашей стране для активной иммунизации скота в по-

границной зоне с 1967 г. применяют сухую вирус-вакцину из штамма ЛТ.

Сухую вирус-вакцину из штамма ЛТ против чумы крупного рогатого скота выпускают в лиофилизированном состоянии. Каждая ампула содержит по 1 мл сухой вакцины, составляющей 100 иммунизирующих доз для крупного рогатого скота. Срок годности вакцины при хранении ее в темном месте при температуре не выше 2—4°C — 1 год, при 18—20°C — 4 мес. Вакцину можно использовать как в угрожаемой зоне, так и в эпизоотическом очаге инфекции. Прививают всех животных начиная с месячного возраста, включая стельных коров, независимо от срока их беременности.

Перед применением 1 ампулу вакцины растворяют в 100 мл стерильного физиологического раствора или кипяченой питьевой воды, температура которых должна быть в пределах 15—20°C.

Вакцину вводят однократно подкожно, в области средней трети шен, в дозе 1 мл. Иммунитет формируется через 5 сут и длится 2 года; у молодняка, не достигшего 2-летнего возраста, — 1 год.

Профилактика и меры борьбы заключаются в надежной охране территории страны от заноса вируса чумы крупного рогатого скота из-за рубежа, ежегодной поголовной вакцинации восприимчивых к ней животных в приграничной зоне, а при возникновении чумы — в убой и уничтожении всего больного и подозрительного по заболеванию крупного рогатого скота при строгом карантине и других ветеринарно-санитарных мерах в неблагополучных пунктах.

Мероприятия по охране территории СССР от заноса возбудителя чумы крупного рогатого скота осуществляют Главным управлением ветеринарии через подведомственную сеть пограничных ветеринарных учреждений при участии ветеринарных служб других министерств и ведомств, а также местных органов власти.

Основным звеном в комплексе мероприятий по охране территории СССР является специфическая профилактика. В пограничных зонах, угрожаемых по заносу возбудителя чумы, создается иммунный пояс на глубину административного района, но не менее 30—50 км, путем обязательной ежегодной плановой вакцинации всего находящегося в зоне поголовья крупного рогатого скота. При необходимости качество вакцинации оценивают посредством выборочного исследования в реакции нейтрализации сывороток крови привитых животных и в случае обнаружения специфичес-

ких антител в менее чем 90% привитых животных вакцинацию повторяют.

Во всех хозяйствах административных районов, граничащих с неблагополучными по чуме крупного рогатого скота странами, в обязательном порядке проводят организационные противоэпизоотические и ветеринарно-санитарные меры, предусматривающие постоянный учет домашнего скота в пограничных районах; контроль за состоянием пастбищ, скотопроездных трасс, водопоев; закрепление за каждым стадом отдельного участка пастбища с изолированным водопоем; предупреждение смешивания домашних животных из разных стад, а также соприкосновение их с дикими; захоронение трупов, обнаруженных на пастбищах диких и домашних животных; ветеринарный контроль отловленных или отстрелянных в приграничной зоне диких животных; немедленное уничтожение с соблюдением мер предосторожности всех животных, переходивших и возвратившихся с территории стран, неблагополучных по чуме крупного рогатого скота или в которых это заболевание периодически регистрируется.

Перемещение животных из хозяйства в хозяйство, из населенного пункта в другой населенный пункт, а также за пределы пограничной зоны возможно только с разрешения главветврача района после клинического обследования.

При возникновении чумы крупного рогатого скота на территории страны, граничащей с СССР, местные сельскохозяйственные органы проводят широкое ознакомление населения и руководителей различных организаций об опасности и мерах предотвращения заноса вируса на территорию страны.

Мероприятия при подозрении на заболевание животных чумой крупного рогатого скота в пограничной зоне или в других районах СССР предусматривают срочные действия, исключающие возможность распространения болезни. Всех больных и подозрительных по заболеванию животных немедленно изолируют в обособленные помещения, организуют отдельное их кормление и поение, закрепляют за ними постоянный обслуживающий персонал, обеспечивают его спецодеждой, резиновой обувью, предметами личной гигиены. Остальных условно здоровых животных выделяют в отдельную неблагополучную группу и независимо от времени года ставят в условия изолированного стойлового содержания, не допуская перегруппировки их в пределах хозяйства. Места нахождения больных и павших животных

тщательно дезинфицируют горячим (70—80°C) 2%-ным раствором едкого натра.

Запрещают выезд из хозяйства (населенного пункта), въезд в него всех видов транспорта, выход и вход людей без соответствующей дезобработки, вывоз с территории хозяйства продуктов и сырья животного происхождения, кормов и других грузов.

У входа на территорию неблагополучного хозяйства устанавливают посты, устанавливают емкости с дезраствором.

Проводят отбор патологического материала и срочно направляют его нарочным в научно-исследовательский институт или зональную специализированную ветеринарную лабораторию по особо опасным заразным болезням животных для уточнения диагноза.

Мероприятия по ликвидации чумы крупного рогатого скота в неблагополучных пунктах. После установления окончательного диагноза создают специальную комиссию по борьбе с чумой крупного рогатого скота, выносят решение об объявлении населенных пунктов или обособленных хозяйств неблагополучными по чуме крупного рогатого скота и установлении в них карантина, с указанием границ карантинированной зоны и границ зоны, угрожаемой по заносу возбудителя заболевания.

Запрещают выводить (вывозить) из неблагополучных пунктов все виды животных, продукцию животноводства и растениеводства, приводить и привозить в неблагополучные пункты все виды животных; закупать, заготавливать скот, продукты и сырье животного происхождения, а также сельскохозяйственные продукты; убивать домашних и диких животных на мясо, торговать сырым мясом, продуктами убой животных, молоком; устраивать выставки животных, проходить и проезжать через неблагополучный пункт, выходить и выезжать за пределы карантинированной территории на всех видах транспорта независимо от его ведомственной принадлежности.

Для соблюдения условий карантина организуют охранно-карантинные милицейские посты с круглосуточным дежурством, посты оборудуют шлагбаумами, обеспечивают телефонной и иной связью, принимают меры к перекрытию всех дорог общего пользования и пешеходных троп, ведущих из карантинированного хозяйства, вывешивают специальные объявления с надписью: «Карантин. Проход, выезд, въезд запрещен». Для указания объездных и обходных путей на всех перекрестках дорог устанавливают четкие указательные знаки. Принимают срочные меры к обеспечению неблагополучных и угрожаемых по заносу возбудителя инфекции

зона достаточным количеством вакцины против чумы крупного рогатого скота, инструментов, дезсредств, специальных машин для проведения дезинфекции.

В случае распространения чумы крупного рогатого скота на территорию района, области (края), автономной (союзной) республики их объявляют неблагополучными по чуме и карантинируют в порядке, предусмотренном Ветеринарным уставом Союза ССР, с определением угрожаемой зоны вокруг карантинированной территории. В карантинированных районах, областях, краях, автономных (союзных) республиках запрещается вывод (вывоз) за их пределы животных всех видов, продукции животноводства и растениеводства. Органичивается передвижение всех видов транспорта, выезд людей, приемка и отправка посылок и других грузов.

Мероприятия по ликвидации чумы крупного рогатого скота проводятся силами специальных бригад, которым запрещается покидать в течение установленного срока территорию неблагополучного хозяйства. Бригады обеспечивают продуктами питания, транспортом, специальными машинами для утилизации и уборки трупов, проведения дезинфекции, выполнения хозяйственных и других работ.

Ответственным за проведение мероприятий непосредственно в неблагополучном пункте (хозяйстве) назначается руководитель противочумной бригады, которому подчиняются все ветеринарные специалисты, находящиеся в этом пункте.

При первичном появлении заболевания чумой в отдельных хозяйствах, стадах, гуртах или на откормочных площадках, в которых количество животных не превышает 100—150 голов, все поголовье крупного рогатого скота неблагополучного пункта подлежит убою бескровным методом на специально оборудованной для этих целей временной убойной площадке под непосредственным наблюдением главного ветеринарного врача района. Трупы и туши убитых животных сжигают вместе с кожей; территорию убойной площадки тщательно дезинфицируют. Аналогичным образом поступают при заболевании чумой буйволов и яков.

В остальных случаях (появление чумы в огромных стадах, значительное ее распространение и др.) при нерациональности или невозможности поголовного уоя скота проводят поголовную термометрию животных, изоляцию и немедленный убой бескровным способом всех больных и подозрительных по заболеванию чумой (устойчивая высокая температура тела). Трупы и туши вместе с кожей сжигают. Остальных восприимчивых к чуме животных (крупный ро-

гаты скот, буйволы, яки) неблагополучного пункта одновременно во всех стадах иммунизируют сухой вирус-вакциной из штамма ЛТ. Вакцинированных животных ежедневно подвергают двукратному клиническому осмотру и термометрии с целью своевременного выявления, изоляции и уничтожения больных.

После уборки трупов, убоя больных и вакцинации здоровых животных проводят заключительную дезинфекцию, которой должны предшествовать тщательная очистка всей территории неблагополучного пункта и сжигание деревянных полов, перегородок, инвентаря, предметов ухода, мусора, навоза, остатков корма. Дезинфекцию проводят 3-кратно с интервалом в 1 день.

Для дезинфекции помещений, скотных дворов, загонов, оборудования, автомашин применяют 2%-ный раствор едкого натра из расчета 1,5 л раствора на 1 м² помещения, осветленный раствор хлорной извести, содержащий не менее 4% активного хлора, гипохлорит натрия, содержащий не менее 2% активного хлора. Стены, заборы и различные ограждения обеззараживают свежеприготовленным раствором негашеной или хлорной извести, одежду, белье, обувь — формалином в пароформалиновой камере. Шкуры, смушки, пух и другое сырье, полученное от здоровых животных до установления карантина, перед отправкой на переработку обрабатывают в дезкамере в течение 30 мин при 60°C.

Карантин с неблагополучного пункта снимают через 21 день после гибели или убоя (уничтожения) последнего больного животного и проведения соответствующих заключительных мероприятий.

После снятия карантина с целью биологической пробы в помещение, где содержались больные животные, вводят 2—3 здоровых 8—10-месячного возраста телят, не вакцинированных против чумы. Если в течение 30-дневного срока наблюдения телята не заболевают, допускают размещение на территории бывшего неблагополучного пункта животных других видов.

Вновь вводимых в хозяйство восприимчивых к чуме крупного рогатого скота животных иммунизируют сухой вирус-вакциной из штамма ЛТ и содержат изолированно в течение 15 дн.

В последующем на территории бывшего неблагополучного пункта проводят вакцинацию всего поголовья крупного рогатого скота ежегодно в течение 3 лет.

Вывозить продукты и сырье животного происхождения из бывшего неблагополучного пункта разрешается через 30 дн после завершения биологического контроля. В те-

чение 6 мес после снятия карантина вывоз животных разрешается только для убоя на специально выделенных и подготовленных для этого мясокомбинатах. Мясо используют для изготовления вареных колбас и консервов.

Зерно и фураж, находившиеся на карантинированной территории, вывозу не подлежат, их скармливают на месте привитому крупному рогатому скоту, а также лошадям.

Мероприятия в зоне, угрожаемой по заносу возбудителя чумы, предусматривают срочную иммунизацию всего крупного рогатого скота, буйволов, яков живой противочумной вирус-вакциной из штамма ЛТ независимо от сроков их предыдущей вакцинации.

Весь комплекс профилактических и карантинно-профилактических мероприятий в угрожаемой зоне проводят с учетом зональных особенностей местности.

Запрещают выпас и перемещение животных из хозяйства в хозяйство, перегон и перевоз скота на новые пастбища; устанавливают строгий ветеринарный надзор за всеми хозяйствами и дворами, содержащими скот; запрещают вход посторонним лицам на территорию и в помещения, где содержится скот; прекращают всякие закупки, заготовки, вывоз скота, продуктов убоя животных и сырья животного происхождения за территорию угрожаемой зоны; запрещают продажу сырого мяса, молочных продуктов и сырья животного происхождения на рынках; усиливают контроль за боевыми предприятиями, складами продуктов и сырья животного происхождения; организуют наблюдение за передвижением диких животных; строго контролируют заготовку и перевозку кормов, не допускают вывоз кормов за пределы угрожаемой зоны; запрещают выставки, базары, ярмарки; оповещают население об угрозе распространения заболевания и установлении в связи с этим ограничений.

Из угрожаемой зоны животных, продукты и сырье животного происхождения после снятия карантина с неблагополучного по чуме крупного рогатого скота пункта вывозят без ограничений, но не раньше чем через 30 дн после вакцинации животных.

Чума свиней (Pestis suum)

Остро протекающая контагиозная болезнь свиней, характеризующаяся септициемией, геморрагическим диатезом, крупозным воспалением легких и воспалительно-некротическими изменениями пищеварительного тракта.

Впервые заболевание появилось в 1833 г. в Северной Америке, откуда в 1862 г. было занесено в Англию и быстро распространилось по всей территории Европы. В России чума свиней обнаружена в 1895 г. Сальмон и Смит (1885) первыми дифференцировали чуму свиней как самостоятельную болезнь от геморрагической септицемии. Вирусную этиологию болезни установили в 1904 г. американские исследователи Швейниц и Дорсе, биологические свойства возбудителя были тщательно изучены Уленгутом с сотр. (1908).

В настоящее время чума свиней встречается в ряде стран Европы, Азии, Южной и Северной Америки, Африки, причем на Западную Европу приходится около 70% общего числа вспышек в мире. Постоянное неблагополучие по чуме свиней наблюдается в Китае, Японии, Австралии, Северной Африке, Бельгии, Франции, ФРГ, Италии, Голландии и других странах. В США реализация специальной программы искоренения чумы свиней обеспечила снижение заболеваемости на 95%, и основным способом борьбы с инфекцией стали санитарно-гигиенические меры. В нашей стране чума свиней проявляется только в виде отдельных эпизоотий среди непривитых групп животных. Большая заслуга в разработке мер борьбы и специфических биопрепаратов против чумы свиней принадлежит советским ученым А. П. Уранову, П. Н. Андрееву, Н. В. Лихачеву, И. И. Кулеско, Н. К. Мищенко, В. И. Попову и др.

Экономический ущерб очень велик в связи с массовой (до 100%) заболеваемостью, высокой (70—100%) летальностью среди свиней всех возрастных групп, вынужденным убоем больных, подозрительных по заболеванию и подозреваемых в заражении животных при ликвидации вспышки.

Этиология болезни. Возбудитель болезни — вирус из семейства тогавирусов, содержит РНК, имеет сферическую форму, величину 35—40 нм. Установлен один тип вируса с двумя серогруппами А и В, дифференцируемыми в перекрестной реакции нейтрализации, иммунофлюоресценцией, биопробой на поросятах, а также по результатам термоинактивации при 56°C и скорости репродукции в перевиваемой линии ПК-15. Серогруппа А, включающая вирулентные эпизоотические штаммы вируса, обуславливает у свиней остро протекающую септическую болезнь. Серогруппа В, объединяющая лапнинизированные и холодные варианты вируса, вирулентна только для поросят, вызывает при циркуляции среди свиней атипичную или хроническую чуму.

Культивируется вирус чумы свиней в первичной культуре клеток почки плода свиньи (ППС), тестикулярной тка-

ни ягнят, поросят и лейкоцитов свиней, в перевиваемой линии клеток почки поросенка (ПК-15), не вызывая ЦПД. Лабораторные животные к нему не восприимчивы. Вирус чумы свиней адаптируется к организму кролика. Благодаря серийным пассажам получены лапнинизированные авирулентные для свиней штаммы К и SFA. Возбудитель болезни обладает исключительно высокой заразительностью, устойчивая в этом отношении только вирус ящура. В организме инфицированных животных вызывает образование нейтрализующих, преципитирующих и комплементсвязывающих антител.

Вирус относительно устойчив к физико-химическим воздействиям: в сыворотке крови больных свиней сохраняется при 37°C в течение 11 дн, при 2—4°C — 4—6 мес, при 6—8°C — 3 мес. В охлажденном мясе вирус сохраняется 2—4 мес, в замороженном при 20—25°C — в течение нескольких лет, в солонине — 1 год, субпродуктах 2—4 мес, в копченостях — 3 мес. В засоленном и высушенном кишечном сырье он не погибает 3—6 мес, в засоленных кожах — 1,5 мес. В свиномарниках остается жизнеспособным в течение 1 года. Вирус чувствителен к эфиру, хлороформу и дезоксикотату натрия. В свежей моче разрушается при 65°C через 1 ч. Прямые солнечные лучи убивают его на поверхности почвы через 3—5 дн. В гниющих трупях, навозе вирус разрушается через 3—5 дн, почве — через 1—2 нед; при температуре 45—56,5°C инактивируется через 48 ч, 60°C — через 10 ч, 78°C — через 1 ч, при кипячении — мгновенно. Быстро разрушается под действием таких дезинфицирующих веществ, как 2%-ный раствор едкой щелочи, 20%-ная взвесь свежесжиганной извести, 2%-ный раствор формальдегида и др.

Диагноз ставят на основании клинических, патологоанатомических, эпизоотологических данных и результатов лабораторных исследований.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях восприимчивы только домашние и дикie свиньи независимо от возраста и породы. Источником возбудителя инфекции являются больные животные, выделяющие вирус с мочой, фекалиями, истечениями из глаз и носа, начиная с инкубационного периода, а также переловленные животные, в органах которых вирус сохраняется 3—10 мес.

Факторами передачи возбудителя могут быть трупы, а также туши, субпродукты, боенские и кухонные отходы вынужденно убитых больных свиней. Вирус может распространяться через корма, предметы ухода, инвентарь, транспортные средства, обувь и одежду людей, инфицированные

выделениями больных животных. Нередко причиной появления чумы свиней в благополучных хозяйствах является бесконтрольная торговля и завоз племенных свиней-вирусоносителей. Доказана возможность механического переноса вируса насекомыми, птицей, домашними животными, собаками, грызунами, дождевыми червями и др.

Естественное заражение свиней происходит алиментарным путем через корма и воду, аэрогенно, а также при непосредственном контакте с больными. Возможно заражение через слизистую оболочку носа, конъюнктиву глаз, поврежденную кожу. При атипичной чуме заражение может происходить через материнскую плаценту.

Из эпизоотологических особенностей для чумы свиней характерными являются отсутствие сезонности, быстрота распространения, массовость охвата болезнью свиней всех возрастных групп, исключительно высокая летальность среди свиней независимо от возраста.

При первичном возникновении в благополучном хозяйстве чума протекает остро, с широким охватом поголовья. Вначале заболевают единичные животные, а через 8—10 дн болеют почти все свиньи. Заболеваемость при острой чуме составляет 95—100%, летальность — 80—100%.

В стационарно неблагополучных хозяйствах, где имеется иммунное поголовье, заболевание протекает вяло, главным образом среди молодняка отъемного периода, и проявляется в хронической форме. При завозе нового поголовья, а также по мере уменьшения количества иммунных животных, чума вновь может приобретать острое течение.

Течение и клинические признаки болезни. Инкубационный период составляет 3—6 дн, реже 2—3 недели. Различают сверхострое, острое, подострое, хроническое и атипичное течение.

Сверхострое течение наблюдается очень редко, в основном среди поросят-сосунк и отъемышей. Выявляют высокую температуру тела (41—42°C), резкое угнетение, полное отсутствие аппетита, рвоту, сильное расстройство сердечной деятельности и дыхания. Гибель наступает в течение 24—48 ч.

Острая септическая форма является наиболее характерной для чумы свиней. Заболевание начинается лихорадкой (41,5—42°C), которая удерживается в течение 7—8 дн. На 8—9-й день температура падает до 40,0—40,5°C, а перед смертью понижается до субнормальной. В случае осложнения чумы секундарной инфекцией после кратковременной ремиссии наблюдают новый подъем температуры. В начале болезни аппетит сохраняется, на 2—3-й день

уменьшается или полностью исчезает. Появляется рвота, запор, сменяющийся поносом (иногда кровавым). Отмечают гиперемии конъюнктивы, выделение из глаз слизистогнойного экссудата, кровотечения и серозно-гнойное истечение из носа. Больные свиньи лежат зарывшись в подстилку, походка становится шаткой, мочеиспускание затруднено. У некоторых свиней наблюдают судороги, парез или паралич задних конечностей, сонливость. В коже на 5—9-й день болезни появляются мелкие кровоизлияния, которые в дальнейшем сливаются и образуют разлитые темно-багровые пятна, не исчезающие при надавливании (в отличие от рожи). Выявляют посинение кожи ушей, хвоста, пяточка, живота. Смерть наступает на 7—10-й день болезни. Ранним признаком острого течения чумы является лейкопения, достигающая максимального развития на 4—6-й день, когда количество лейкоцитов снижается до 3—6 тыс. в 1 мм³ крови. Довольно характерными являются показатели лейкоцитарной формулы — нейтрофилия, исчезновение эозинофилов и базофилов.

Подострое течение может продолжаться до 3 недель. У больных регистрируют периодический подъем температуры тела, запоры, поносы, истощение. Летальность составляет 30—60%. При подостром течении часто выявляют осложнения чумы такими секундарными инфекциями, как сальмонеллез и пастереллез. В случае осложнения сальмонеллезом наблюдают кишечную форму чумы. У свиней отмечают прогрессирующее истощение, экзантематозные поражения кожи, изнуряющий, зловонный, с примесью слизи и крови понос. В случае осложнения пастереллезом наблюдают грудную форму чумы. У животных устанавливают прогрессирующее истощение, бронхопневмонию, кашель, слизистогнойные истечения из носа. Болезнь обычно заканчивается смертью.

Хроническое течение продолжается несколько недель и даже месяцев. Клинические признаки болезни почти такие же, как и при подостром течении. Устанавливают понижение или потерю аппетита, прогрессирующее истощение, понос, запоры, конъюнктивиты. При хронической чуме наблюдают частые случаи осложнения сальмонеллезом и пастереллезом. Летальность — 40—60%.

Может наблюдаться одновременное осложнение чумы пастереллезом и сальмонеллезом. В таком случае симптомокомплекс болезни обуславливается поражением как органов дыхания, так и пищеварения.

Атипичное течение вызывают вирусы серогруппы В, которые при хроническом течении чумы у супоросных свино-

маток преодолевают плацентарный барьер, инфицируют эмбрион, обуславливают разнообразные нехарактерные синдромы болезни, в том числе различные проявления патологии воспроизводства, мертворождаемость, аборт, мумификацию, инфаркты печени, эпидермальные геморрагии и другие врожденные дефекты у плода. Диагностика атипичных форм чумы свиней связана с большими трудностями и является проблемой, над разрешением которой работают исследователи во всем мире.

Патогенез. Вирус чумы свиней размножается во всех органах и тканях, но концентрируется главным образом в эндотелии кровеносных сосудов, лимфоузлах, костном мозге, слизистой оболочке кишечника. В результате поражения кровеносных сосудов в различных органах и тканях возникают множественные кровоизлияния, застойные явления, инфаркты селезенки, дистрофические и воспалительные явления. При поражении иммунной системы наступает резкое подавление иммунных механизмов защиты организма, обуславливающее осложнение секундарной инфекции. При проникновении в головной мозг вызывает периваскулярный лимфоидноклеточный энцефаломиеелит.

Патологоанатомические изменения. Острой форме чумы свойственна картина ярко выраженного геморрагического диатеза: во всех органах и тканях обнаруживают многочисленные кровоизлияния различной величины и формы. Лимфатические узлы, особенно подчелюстные, заглоточные, шейные, бронхиальные, средостенные, околопочечные и брыжеечные увеличены, дряблые, темно-красного цвета, на разрезе имеют мраморный рисунок вследствие чередования участков темно-красного и серовато-белого цвета. Селезенка не увеличена, дряблая, серо-стального цвета. По краям селезенки в 15—30 % случаев отмечают единичные или множественные инфаркты в виде плотных черно-красного цвета возвышений, имеющих на разрезе клиновидную форму. Почки анемичны, с многочисленными мелкими точечными кровоизлияниями под капсулой, в корковом и мозговом слое, а также в почечной лоханке. Кровоизлияния выявляют также на слизистой оболочке мочевого пузыря и мочеточников. Печень не увеличена, иногда в ней обнаруживают явления застойной гиперемии, дегенерацию паренхимы. В легких наблюдают кровоизлияния, отек, венозную гиперемию, очаговую катаральную, серозную или геморрагическую пневмонию. В сердце, под эпикардом и эндокардом, устанавливают кровоизлияния, иногда расширение правого желудочка. Головной и спинной мозг, а также мозговые оболочки отечны, гиперемированы, с кровоизлияния-

ми. В желудке и кишечнике выявляют острое катаральное воспаление, геморрагии, гиперплазию пейеровых бляшек и солитарных фолликулов.

На вскрытии свиней, погибших при подостром и хроническом течении чумы, обнаруживают явления, характерные для осложненных форм болезни. При осложнении пастереллезом выявляют крупозно-геморрагическую некротизирующую пневмонию, серозно-фибринозный или серозно-геморрагический плеврит и перикардит, многочисленные кровоизлияния в коже, почках, слизистых оболочках гортани, надгортаннике, трахее, на плевре, эпикарде. Устанавливают инфаркты селезенки, мраморность лимфоузлов. При осложнении сальмонеллезом характерные изменения обнаруживают в толстом кишечнике, желудке, реже в тонком кишечнике. В слепой и ободочной кишках выявляют фолликулярные язвы с творожистым содержимым, округлые серовато-желтого цвета дифтеритические струпа — «бутоны», в толстом отделе кишечника — диффузное дифтеритическое воспаление слизистой оболочки с отрубевидными серовато-желтыми наложениями. Устанавливают зернистую дистрофию в печени и почках, гиперплазию в лимфоузлах и селезенке. Смешанная форма чумы проявляется крупозно-геморрагической некротизирующей пневмонией и дифтеритическим воспалением толстого кишечника.

Лабораторная диагностика включает иммунофлюоресцентный метод исследования, постановку РСК и проведение биопробы на подсвинках.

От больных острой формой чумы свиней прижизненно отбирают кровь, а после вынужденного убоя — небные миндалины, подчелюстные, мезентериальные, околоушные лимфоузлы, кусочки легких, печени, селезенки. Транспортируют в термосе со льдом или в замороженном виде. Учитывая повышенную чувствительность вируса к гниению, патологический материал от павших животных в лабораторию не направляют. Для серологических исследований кровь отбирают в начале болезни и от переболевших животных (реконвалесцентов).

Индикация вирусного антигена иммунофлюоресцентным методом (ИФ) проводится прямой иммунофлюоресценцией или с применением контрастирующего красителя. В обоих случаях из патологического материала вначале готовят мазки-отпечатки или гистологические срезы. Препараты высушивают на воздухе, фиксируют метиловым спиртом 3—4 мин при комнатной температуре или смесью метилового спирта и ацетона (1:1), предварительно охлажденной до — 10—20°C.

Приготовление различных разведений гемоллизина

Номер пробирки	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Разведение гемоллизина	1:300	1:400	1:500	1:600	1:700	1:800	1:900	1:1200	1:1600
Гемоллизин в разведении 1:100, мл	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
Физиологический раствор, мл	0,2	0,3	0,4	0,5	0,6	0,7	0,8	1,1	1,5

При прямом методе ИФ на препараты наносят специфическую флуоресцирующую сыворотку, разведенную до рабочего титра забуференным физиологическим раствором. Препараты помещают во влажную камеру при 37°C на 30 мин, промывают забуференным физиологическим раствором (рН 7,2—7,4), подсушивают, наносят забуференный глицерин, покрывают покровным стеклом и исследуют под люминесцентным микроскопом. Положительной считают реакцию при обнаружении в препаратах округлых клеток с ярко-зеленым свечением цитоплазмы или цитоплазмы и ядра. Специфическое свечение должно быть обнаружено в препарате не менее чем в 3 полях зрения при наличии в каждом из них 3—5 и более светящихся клеток. Контролем специфичности реакции служат препараты, на которые вначале наносят специфическую к вирусу сыворотку с последующей окраской флуоресцирующей сывороткой, а также окрашивание препаратов нормальной меченой сывороткой. В контрольных препаратах свечение не наблюдают.

При постановке ИФ с применением контрастирующего красителя на препараты наносят смесь флуоресцирующей сыворотки и раствора Эвенса-голубого (3 части сыворотки и 1 часть 0,25%-ного раствора синьки Эвенса). Препараты выдерживают при комнатной температуре во влажной камере в течение 10—12 ч. Затем препараты погружают на 30—90 с в 20%-ный раствор триэтиленгликоля, подогретого до 60—70°C, промывают, подсушивают, заключают в забуференный глицерин под покровное стекло и просматривают под люминесцентным микроскопом. Положительной считают реакцию при наличии светло-зеленого свечения цитоплазмы на оранжево-красном фоне препарата. Контрольные препараты дают красное свечение.

Постановка РСК. Для приготовления антигена для РСК 20%-ную суспензию патологического материала на физиологическом растворе (рН 7) экстрагируют при комнатной температуре в течение 2 ч, трехкратно замораживают при —20°C, центрифугируют 20 мин при 5 тыс. об/мин. Надосадочную жидкость повторно центрифугируют 30 мин при 10—15 тыс. об/мин и используют в качестве антигена.

Компонентами в РСК служат также специфическая гипериммунная сыворотка против чумы свиней, полученная гипериммунизацией свиней аттенуированным и вирулентным вирусом, специфический антиген из ткани печени больных чумой свиней (контроль), антиген из ткани печени здоровых свиней (контроль), сыворотка от здоровой свиньи (контроль), 3%-ная взвесь эритроцитов крупного рогатого скота, гемоллизин к эритроцитам крупного рогато-

го скота, комплемент. Разведения компонентов реакции готовят на 0,85%-ном физиологическом растворе. Сыворотки используют в реакции без инактивации.

Титрование гемоллизина. Вначале готовят основное разведение гемоллизина 1:100, смешивая 0,2 мл гемоллизина и 9,8 мл физиологического раствора, из основного разведения последующие разведения гемоллизина по схеме, приведенной в табл. 48, а затем гемоллизин титруют по схеме, данной в табл. 49.

Титром гемоллизина считают наивысшее разведение, вызывающее полный гемолиз эритроцитов. Рабочая доза гемоллизина соответствует четырехкратному его титру.

Определение рабочей дозы комплемента. Разведение комплемента 1:10 применяют в дозах 0,04; 0,06; 0,08; 0,1; 0,12; 0,14; 0,16; 0,18. В каждую пробирку добавляют недостающее количество физиологического раствора до конечного объема 0,2 мл. Для удобства приготовления доз комплемента готовят вспомогательный ряд пробирок, в которых увеличивают количество комплемента в 10 раз.

В отдельные ряды пробирок вносят по 0,1 мл специфических, испытываемых и контрольных антигенов и сывороток, к которым добавляют по 0,1 мл различных доз комплемента (от 0,04 до 0,18 мл) и по 0,1 мл физиологического раствора.

При титровании комплемента в присутствии гемоллизина в пробирки предварительно добавляют по 0,2 мл только физиологического раствора. После добавления комплемен-

Таблица 49

Титрование гемолитина

Компонент	Гемолитин в разведениях								
	1:300	1:400	1:500	1:600	1:700	1:800	1:900	1:1200	1:1600
Гемолитин разведенный	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
3%-ная взвесь эритроцитов крупного рогатого скота	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
Комплемент 1:10	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
Физиологический раствор, мл	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2

Водяная баня при 37—38°C на 15—20 мин

Результаты реакций	0	0	0	0	0	0	0	0	++++
--------------------	---	---	---	---	---	---	---	---	------

та во все пробирки вносят по 0,2 мл сенсibilизированной гемолитической системы, которую готовят посредством смешивания равных объемов 3%-ной взвеси эритроцитов круп-

Таблица 50

Приготовление различных доз комплемента

Компонент	Номер пробирки							
	1	2	3	4	5	6	7	8
Искомые дозы комплемента, мл	0,04	0,06	0,08	0,1	0,12	0,14	0,16	0,18
Комплемент в разведении 1:10	0,4	0,6	0,8	1,0	1,2	1,4	1,6	1,8
Физиологический раствор, мл	1,6	1,4	1,2	1,0	0,8	0,7	0,4	0,2

Таблица 51

Учет результатов титрования комплемента в присутствии антигенов и сывороток

Компонент	Дозы комплемента							
	0,04	0,06	0,08	0,1	0,12	0,14	0,16	0,18
Антиген специфический в рабочем разведении	++++	+	0	0	0	0	0	0
Антиген испытуемый в разведении 1:2	++++	+++	0	0	0	0	0	0
Антиген контрольный в рабочем разведении	++++	+	0	0	0	0	0	0
Сыворотка специфическая в рабочем разведении	++++	0	0	0	0	0	0	0
Сыворотка контрольная в рабочем разведении	++++	0	0	0	0	0	0	0
Титрование комплемента в присутствии гемолитина	++++	0	0	0	0	0	0	0

Примечание. 0 — полный гемолиз, (++) — частичная задержка гемолиза, (++++) — полная задержка гемолиза

ного рогатого скота и гемолитической сыворотки кроликов, взятой в 4-кратном титре. Все перечисленные ингредиенты тщательно перемешивают и инкубируют 30 мин при 37°C. Результаты учитывают согласно схеме, приведенной в табл. 51.

В приведенной табл. 51 одна доза комплемента составляет 0,08 мл его разведения 1:10.

Согласно методике при постановке РСК используют рабочие дозы комплемента, равные 1, 2, и 1, 5.

Количество комплемента для всего опыта вычисляют

следующим образом: если одна доза комплемента соответствует 0,08 мл разведения комплемента 1:10, то 1, 2 дозы будут равны $\frac{0,08 \times 1,2}{10}$. Полученное число умножают на количество пробирок в опыте, увеличенное на 10—20%, то есть на 100 пробирок необходимо $\frac{0,08 \times 1,2}{10} = 0,96$

мл неразведенного комплемента. В связи с тем, что общий объем комплемента на 100 пробирок должен быть $100 \times 0,1 = 10$ мл, то к полученному количеству неразведенного комплемента добавляют 9,04 мл физиологического раствора. Аналогичным образом производят вычисление 1,5 дозы комплемента.

Постановка главного опыта РСК Двукратные разведения испытуемых и контрольных антигенов разливают по 0,1 мл в три ряда пробирок, каждый из которых состоит из 5 пробирок. Затем в пробирки первого ряда добавляют по 0,1 мл специфической сыворотки к вирусу классической чумы свиней, второго ряда — нормальной сыворотки, третьего ряда — физиологического раствора. Во все пробирки всех трех рядов вносят по 0,1 мл комплемента (1,2 рабочие дозы). Параллельно ставят необходимые контроли (табл. 52). Приготовленные смеси оставляют на 18—20 ч при 4—8°C, затем к ним добавляют по 0,2 мл гемолитичес-

Таблица 52

Постановка главного опыта РСК

Антиген в различных разведениях (по 0,1 мл)	Специфическая сыворотка в разведении 1:16, мл	Нормальная сыворотка в разведении 1:16, мл	Физиологический раствор (вместо сыворотки), мл
Испытуемый антиген № 1	1:2 1:4 1:8 1:16 1:32	0,1 0,1 0,1 0,1 0,1	0,1 0,1 0,1 0,1 0,1
Испытуемый антиген № 2	1:2 1:4 1:8 1:16 1:32	0,1 0,1 0,1 0,1 0,1	0,1 0,1 0,1 0,1 0,1
Специфический антиген в рабочем разведении 1:4, мл	0,1	0,1	0,1
Нормальный (отрицательный) антиген в рабочем разведении 1:4, мл	0,1	0,1	0,1
Физиологический раствор, мл	0,1	0,1	0,1

кой системы и выдерживают при 37°C 30—40 мин (до наступления полного гемолиза в контрольных пробирках).

Положительным результатом РСК считают полную задержку гемолиза на четыре креста (++++) или его неполную задержку на три креста (+++) испытуемым антигеном в присутствии специфической сыворотки при полном гемолизе в ряду с нормальной сывороткой. Сомнительным результатом РСК считают задержку гемолиза испытуемым антигеном в присутствии специфической сыворотки на два (++) креста. При получении сомнительных результатов реакцию ставят повторно. При получении дважды сомнительных результатов реакцию считают положительной.

Биопроба. Биопробу ставят с разрешения Главного управления ветеринарии Госагропрома республики под методическом руководством республиканской ветеринарной лаборатории в условиях, исключающих возможность рассеивания инфекции и спонтанного заражения подопытных свиней.

Для биопробы отбирают 2 группы животных: 1 группа — 3 подсвинки из благополучного хозяйства, где животные не вакцинировались против чумы в течение 2 последних лет; 2 группа — 3 подсвинки, вакцинированные против чумы за 30 и более дней до постановки биопробы. Для заражения свиней 1-й и 2-й групп готовят 10%-ную суспензию органов вынужденно убитых свиней на физиологическом растворе. В суспензию добавляют антибиотики (пенициллин и стрептомицин по 1000 ЕД/мл), выдерживают в течение 3 ч при температуре 2—4°C, дважды центрифугируют (при 3 тыс. об/мин — 30 мин, при 8 тыс. об/мин — 1 ч). Подопытных (невакцинированных) и контрольных (вакцинированных) свиней заражают внутримышечно введением надосадочной жидкости в объеме по 10 мл. За животными устанавливают наблюдение в течение 21 дн. Биопробу считают положительной, если все неиммунные подсвинки 1-й группы заболевают и гибнут, а иммунные подсвинки 2-й группы остаются здоровыми.

Дифференциальный диагноз. При дифференциальной диагностике необходимо исключить трансмиссивный гастроэнтерит, дизентерию, пастереллез, рожу, сальмонеллез.

При трансмиссивном гастроэнтерите заболевают и гибнут главным образом поросят до 10-дневного возраста. Основными признаками являются диарея, обезвоживание организма, рвота. Болезнь дифференцируют биопробой и иммунофлюоресценцией.

При дизентерии постоянным клиническим призна-

ком являются понос, фекалии с примесью крови; кратковременное повышение температуры тела отмечают лишь в начале болезни. Отсутствуют явления геморрагического диатеза, летальность не превышает 10—30%. Обнаружение спирохет дает основание для окончательной постановки диагноза.

Острую септическую форму пастереллеза очень трудно дифференцировать от классической чумы свиней. Пастереллез чаще протекает как энзоотия или спорадически, без склонности к широкому распространению; нет кровоизлияний на коже, не бывает инфарктов селезенки и мраморности лимфоузлов. Обнаруживают обширные серозные отеки подкожной клетчатки в области головы, шеи и подгрудка. Выделение культуры пастерелл позволяет поставить достоверный диагноз.

Для рож характерным является очень быстрое развитие болезни, высокая температура тела (до 42°C), появление на коже спины и боков багрово-красных или темно-фиолетовых гиперемированных пятен различной величины и формы, которые бледнеют при надавливании. Выявляют резко выраженную эозинофилию и увеличение количества лейкоцитов. На вскрытии устанавливают увеличение селезенки, дистрофические процессы в паренхиматозных органах. При хроническом течении рожи наблюдают некрозы кожи, артриты, эндокардиты. Диагноз подтверждают выделением возбудителя рожи.

Необходимо учитывать частые случаи осложнения чумы сальмонеллезом и пастереллезом.

Сальмонеллез наблюдают чаще у поросят-отъемышей. Болезнь характеризуется изнурительной диареей, экземаатозной сыпью на коже; при ней не бывает кровоизлияний, мраморности лимфоузлов, инфарктов селезенки. Диагноз устанавливают на основании выделения возбудителя паратифа.

Лечение не проводят. Больных свиней немедленно убивают на мясо.

Иммунитет. После естественного переболевания свиньи приобретают напряженный иммунитет сроком на несколько лет. У поросят, родившихся от иммунных свиноматок, пассивный молозивный иммунитет выявляют в течение 2—3 недель после рождения, в последующие 30—60 д наступает его постепенное снижение, а к 90—100-му дн — полное исчезновение. Установлена прямая корреляция между высотой титров материнских антител и устойчивостью поросят к заражению.

Для активной иммунизации применяют сухую лапинизи-

рованную вирус-вакцину (АСВ) из штамма К против чумы свиней, сухую культуральную вирус-вакцину из штамма К против чумы свиней (ВГНКИ), сухую культурную вирус-вакцину ЛК-ВНИИВВиМ из штамма К против классической чумы свиней. Все вакцины можно использовать как в угрожаемой зоне, так и в очаге инфекции. Однако культурные вирус-вакцины формируют иммунитет в более короткие сроки.

Сухая лапинизированная вирус-вакцина (АСВ) из штамма К против чумы свиней представляет собою аморфную массу темно-красного цвета. Вакцину выпускают в стеклянных флаконах по 4 мл в герметически запаянных ампулах по 2 мл. Хранят при температуре не выше 8°C или при постоянной минусовой температуре в сухом темном месте. Срок годности препарата, расфасованного во флаконы, — 9 мес, в ампулы — 1 год.

Перед применением вакцину разводят стерильным физиологическим раствором 1:100 и используют не позднее чем через 4 ч после ее растворения. Неиспользованную вакцину кипятят 10 мин для обеззараживания. Препарат вводят внутримышечно в области шеи или внутренней поверхности бедра однократно в объеме 2 мл только клинически здоровым животным с нормальной температурой тела независимо от массы и возраста. Иммунитет у привитых свиней формируется на 5—7-й день после вакцинации и сохраняется у поросят 1—3 мес, а после ревакцинации в 3-месячном возрасте и старше они приобретают иммунитет на 1 год.

За привитыми животными в течение 14 д ведут ветеринарное наблюдение. У части привитых свиней на 2—7-й день после введения вакцины в течение 1—6 д возможно повышение температуры тела на 0,5—1°C без потери аппетита.

Убой вакцинированных свиней из благополучных по чуме хозяйств разрешается в любое время после прививки. Продукты убоя реализуются без ограничения. Передавать свиней в другие хозяйства разрешается не ранее чем через 14 д после вакцинации.

Вирус-вакцину применяют в неблагополучных, ранее неблагополучных и непосредственно угрожаемых по чуме хозяйствах; в хозяйствах, расположенных вблизи государственных границ, промышленных центров, мясокомбинатов, утилизационных заводов, железнодорожных станций, речных, морских и воздушных портов, магистральных автомобильных дорог; в хозяйствах, ведущих откорм сборного поголовья свиней, а также использующих при откорме пищевые и боенские отходы; в хозяйствах, находящихся в зоне,

где имеются или ранее имелись (в течение последних 3 лет) случаи заболевания чумой диких свиней; в хозяйствах граждан, находящихся в населенных пунктах, где размещены фермы колхозов, совхозов и других хозяйств, в которых свинополовые иммунизируют против чумы.

Запрещается использовать сухую лапинизированную вирус-вакцину для одновременной иммунизации свиней против рожи, болезни Ауески, сальмонеллеза и других инфекционных болезней. Прививать животных против перечисленных инфекций разрешается не ранее чем через 14 дн после вакцинации против чумы.

В хозяйствах, неблагополучных по чуме, больных подозрительных в заболевании чумой, а также отстающих в росте, страдающих хроническими болезнями свиней подвергают немедленному убою. Остальных клинически здоровых свиней вакцинируют. Поросят прививают в 1-дневном возрасте, до приема молозива, ревакцинируют их через 30—40 дн и иммунизируют третий раз в 3—4-месячном возрасте. Поросят, привитых в возрасте старше 30 дн, ревакцинируют по достижении ими 3—4-месячного возраста, но не ранее, чем через 30 дн после первой вакцинации. Свиней старше 3-месячного возраста, независимо от сроков предшествующей вакцинации против чумы, прививают однократно.

В хозяйствах, находящихся в угрожаемой по чуме местности, а также в хозяйствах ранее (в течение последних 3 лет) неблагополучных по чуме, всех клинически здоровых свиней старше 3 мес вакцинируют однократно, а поросят до 3-месячного возраста — трехкратно начиная с первого дня жизни, как указано выше.

Обязательной вакцинации подлежат также все животные, поступившие в хозяйства, где поголовье привито против чумы. В общие стада их допускают не ранее чем через 14 дн после прививки.

Поступающих в откормочные хозяйства свиней живой массой менее 30 кг вакцинируют 2-кратно с интервалом в 30—40 дн.

В условно угрожаемых по чуме местностях при отсутствии непосредственной опасности заноса в них вируса чумы, а также граничащих или имеющих хозяйственные связи с районами, где регистрируется это заболевание, свиней вакцинируют с профилактической целью однократно начиная с 3—4-месячного возраста.

В неблагополучных и непосредственно угрожаемых по чуме хозяйствах свиноматок прививают однократно, независимо от сроков их супоросности; в остальных хозяйствах свиноматок прививают не позднее чем за 30 дн до опороса.

Сухая культуральная вирус-вакцина из штамма К против чумы свиней (ВГНКИ) представляет собой сухую пористую массу бледно-желтого цвета, выпускаемую в стеклянных флаконах по 4 мл или в герметически запаянных ампулах по 2 мл. Срок годности вакцины 1 год при условии хранения ее в сухом темном месте при температуре не выше 8°C или постоянной минусовой температуре. Перед применением вакцину разводят 1:100 стерильным физиологическим раствором (в неблагополучных по чуме хозяйствах при наличии клинически больных свиней применяют вакцину, разведенную 1:10). Флаконы с вакциной предохраняют от солнечного света и используют не позднее чем через 2 ч после ее изготовления. Неиспользованные остатки вакцины уничтожают кипячением в течение 10 мин.

Вакцину вводят внутримышечно в области шеи или внутренней поверхности бедра в объеме 2 мл на одну голову независимо от живой массы и возраста свиньи. Иммунитет у привитых животных формируется на 4—6-й день после вакцинации и сохраняется у поросят 1—3 мес, после ревакцинации в 3-месячном возрасте и старше — в течение 1 года. Животные, вакцинированные однократно в 3—4-месячном возрасте и старше, приобретают иммунитет на 1 год.

За вакцинированными свиньями устанавливают ветеринарное наблюдение в течение 14 дн. У части привитых животных на 2—7-й день после вакцинации в течение 1—6 дн может наблюдаться повышение температуры тела на 0,5—1°C без потери аппетита.

Убой вакцинированных свиней из неблагополучных по чуме хозяйств разрешается в любое время после прививки, продукты уоя реализуются без ограничений. Передавать свиней в другие хозяйства разрешается не ранее чем через 14 дн после прививки.

Вакцину применяют с профилактической целью в неблагополучных и непосредственно угрожаемых по чуме свиней хозяйствах; в хозяйствах, расположенных вблизи государственных границ, промышленных центров, мясокомбинатов, утилизационных заводов, железнодорожных станций, речных, морских и воздушных портов, магистральных автомобильных дорог; в хозяйствах, ведущих откорм сборного поголовья свиней, а также использующих при откорме пищевые и боевские отходы; в хозяйствах, размещенных в зоне, где имеются или отмечались ранее (в течение 3 лет) случаи заболевания чумой диких свиней; в хозяйствах граждан, находящихся в населенных пунктах, где расположены фермы колхозов, совхозов и других хозяйств, в которых свинополовые иммунизируют против чумы.

Запрещается использовать сухую культуральную вирус-вакцину для иммунизации свиней против чумы в комплексе с вакцинами против рожи, болезни Ауески, сальмонеллеза и других инфекций. Иммунизация свиней против указанных болезней разрешается не ранее чем через 14 дн после вакцинации против чумы.

Вирус-вакцину ВГНКИ применяют для активной специфической профилактики чумы свиней в том же возрасте и в те же сроки, что и сухую лапинизированную вирус-вакцину (АСВ) из штамма К против чумы свиней.

Сухая культуральная вирус-вакцина ЛК — ВНИИВВиМ из штамма К против классической чумы свиней получена из лапинизированного вакцинного штамма К, выращенного в культуре диплоидных клеток тестикулярной ткани ягнят. Представляет собой сухую пористую массу кремового цвета, выпускается в стеклянных, герметически закрытых флаконах (ампулах). Срок годности вакцины 12 мес при условии хранения при температуре не выше 10°C или при постоянной минусовой температуре в темном помещении.

В благополучных по чуме хозяйствах используют вакцину, разведенную физиологическим раствором 1:200, которую вводят внутримышечно в области шеи или внутренней поверхности бедра в дозе 2 мл на одну голову однократно независимо от массы и возраста животного. Для внутримышечной вакцинации применяют сухую вирус-вакцину с титром не ниже 10^3 ИмД_{50/мл}. Вакцину используют в течение 12 ч после растворения, остатки уничтожают кипячением. Иммуитет у свиней, привитых внутримышечно, наступает на 4—6-й день и сохраняется не менее 14 мес.

В хозяйствах, неблагополучных по чуме, всех больных, подозрительных по заболеванию и страдающих хроническими болезнями животных убивают, а остальных, клинически здоровых свиней, за исключением поросят, с нормальной температурой тела прививают вирус-вакциной внутримышечно в дозе по 2 мл. Поросят-сосунов с 10—15-дневного возраста прививают внутримышечно в том же разведении вакцины в дозе по 2 мл 3-кратно с интервалом в 20 дн и третий раз — через 1—2 мес после отъема. Новорожденных поросят в неблагополучных хозяйствах вакцинируют перорально однократно до первого приема молока. Для этого их сразу же после рождения отсаживают в деревянные ящики и через 1—3 ч вводят по 2,5 мл разведенной 1:10 вирус-вакцины с титром не ниже $10^{4,5}$ ИмД_{50/мл}. Вакцину вводят с помощью эластичной резиновой трубки, очень медленно, одновременно возбуждая акт глотания поглаживанием в области глотки. Через 2—3 ч после вакци-

нации поросят подсаживают к свиноматке. При быстром и небрежном введении вакцины у части поросят могут быть признаки пневмонии (кашель), исчезающие через 2 сут без лечения. Привитые перорально поросята невосприимчивы к контактному заражению эпизоотическим вирусом чумы с 1-го дня вакцинации до 1 года.

В хозяйствах, благополучных по заболеванию свиней чумой, но находящихся под угрозой заноса вируса чумы, поросят с отъемного возраста вакцинируют однократно вирус-вакциной в разведении 1:200, а поросят-сосунов и новорожденных поросят прививают так же, как и в неблагополучных хозяйствах. В течение 14 дн за вакцинированными животными ведут ветеринарное наблюдение. У части животных на 4—6-й день после внутримышечного введения вакцины в течение 1—6 дн может наблюдаться повышение температуры тела на 0,5—1°C без потери аппетита.

Убой и вывоз на перерабатывающие предприятия свиней, вакцинированных с профилактической целью в благополучных по чуме хозяйствах, разрешается в любое время после прививки. Передавать свиней в другие хозяйства разрешается не ранее чем через 8 дн после вакцинации.

Сухая культуральная вирус-вакцина ЛК-ВНИИВВиМ из штамма К может быть использована с профилактической целью для аэрозольной иммунизации против чумы клинически здоровых животных в возрасте 55 дн и старше. При угрозе заноса вируса в хозяйство или возникновения заболевания их вакцинируют с 10-дневного возраста. Взрослых прививают однократно, а поросят ревакцинируют в возрасте 80—90 дн. Для профилактической прививки взрослых свиней вакцинируют вакциной в разведении 1:20; для прививки в угрожаемой зоне или неблагополучном пункте взрослых свиней — 1:10, поросят — 1:5. Рабочее разведение вакцины готовят непосредственно перед применением, для чего к указанному разведению вакцины в физиологическом растворе добавляют в качестве защитной среды 10% по объему глицерина или 5% сухого обезжиренного молока. Требуемый объем рабочего разведения вакцины определяют из того, что на 1 м³ помещения требуется 1 мл жидкости. Рабочее разведение вакцины используют не позднее чем через 2 ч после приготовления.

Аэрозольную иммунизацию проводят в герметичных, не сообщающихся друг с другом и внешней средой помещениях, оборудованных приточно-вытяжной вентиляцией. Для распыления используют генераторы аэрозолей САГ-1 производительностью 50—80 мл/мин. Один генератор размещают на площади 150 м² или на объеме 750 м³. Вакцину

распыляют в течение 15 мин. Экспозиция вакцинации — 40 мин с момента начала распыления препарата. По окончании вакцинации включают приточно-вытяжную вентиляцию. Через 15 мин работы вентиляционной системы генераторы аэрозолей снимают, остатки вакцины сливают в дезинфицирующие растворы щелочи или хлорамина, генераторы и стаканы промывают горячей (60—80°C) водой и просушивают на воздухе. Все лица, участвовавшие в проведении аэрозольной вакцинации, должны иметь спецодежду, защитные очки с бесцветными стеклами, респиратор; не разрешается заходить в помещение без средств защиты после начала распыления вакцины и до окончания проветривания.

Иммунитет после аэрозольной иммунизации у взрослых свиней наступает на 4—6-е сутки и сохраняется не менее 14 мес; у поросят 8—30-дневного возраста — на 8—15-е сут и сохраняется 2—3 мес.

За привитыми животными в течение 14 дн ведут ветеринарное наблюдение. У части привитых свиней (5—8%) на 4—6-й день после прививки в течение 1—5 дн может повыситься температура на 1°C. В неблагополучном пункте возможен падеж свиней, которые в момент иммунизации находились в инкубационном периоде.

Профилактика и меры борьбы. Защиту свиноводческих хозяйств от чумы свиней и мероприятия при вспышке инфекции осуществляют в соответствии с действующей инструкцией.

Мероприятия по предупреждению заноса чумы свиней в благополучные хозяйства. В целях профилактики болезни устанавливают жесткий контроль за комплектованием свинофермы. Фермы необходимо комплектовать здоровыми животными только из благополучных по чуме свиней хозяйств, содержать завезенное поголовье изолированно в течение 30 дн карантина; вновь поступающих свиней следует переводить в общее стадо только с разрешения ветеринарных специалистов. Запрещается хозяйственная связь с неблагополучными по чуме свиней пунктами; комплектование свиноферм поголовьем, потребляющим пищевые, боенские и кухонные отходы. Не разрешается въезд на территорию свинофермы постороннего транспорта и посещение граждан, не связанных с обслуживанием животных.

В свиноводческих хозяйствах промышленного типа мероприятия осуществляют в соответствии с «Ветеринарно-санитарными правилами для специализированных свиноводческих хозяйств», предусматривающими режим предприятий закрытого типа. Пищевые и мясные отходы применяют согласно «Ветеринарно-санитарным правилам сбора пище-

вых отходов и использования их для кормления свиней» с обязательным надежным термическим обеззараживанием.

Профилактическую вакцинацию против чумы свиней проводят при непосредственной угрозе заноса вируса чумы из неблагополучных хозяйств, а также в следующих хозяйствах: комплекующих свинофермы сборным поголовьем; использующих в корм свиньям пищевые, боенские и кухонные отходы; расположенных в непосредственной близости от мясоперерабатывающих предприятий, а также от границы с государствами, неблагополучными по чуме свиней, находящихся в зоне, где в течение последних 3 лет регистрировалась чума диких свиней; в индивидуальных хозяйствах, расположенных на территории, где предусматривается проведение поголовной иммунизации свиней против чумы.

Мероприятия по ликвидации чумы свиней. При установлении чумы свиней на благополучный пункт накладывают карантин, разрабатывают мероприятия по ликвидации болезни в очаге и профилактике ее в угрожаемой зоне. По условиям карантина в благополучный пункт запрещают ввоз (вывоз) свиней (кроме мясокомбината для переработки), убой больных животных в свинарнике, вывоз из него сырой свинины и других продуктов вынужденного убора животных, перегруппировку и убой свиноголовья без разрешения ветеринарных специалистов, выезд любого вида транспорта, а также выход обслуживающего персонала без санитарной обработки, продажу на рынках свиней, продуктов их убои в сыром виде.

Проведение всех мероприятий по ликвидации чумы свиней осуществляют с учетом производственного направления хозяйства.

В откормочных, подсобных и прикухонных хозяйствах все свиноголовье неблагополучного свинарника подвергают убою. Убой больных, подозрительных по заболеванию и подозреваемых в заражении чумой свиней проводят на санитарной бойне мясокомбината, а также на специально оборудованных убойных пунктах (площадках) хозяйств с соблюдением необходимых правил, предотвращающих распространение вируса чумы. При этом шкуры с туш не снимают, а опаливают или ошпаривают. Внутренние органы, кровь и конфискаты от таких животных уничтожают под контролем ветеринарного врача.

Доставку свиней на ближайший мясокомбинат для убои или продуктов их убои для переработки производят автотранспортом с плотными, не пропускающими жидкость кузовами. Каждую машину или колонну машин должен сопровождать ветеринарный врач. В пути следования запре-

щается делать остановки в населенных пунктах, а также проводить перегрузку свиней. Автомашинны при выезде из хозяйства, а также с территории санитарной бойни тщательно очищают от навоза, грязи и дезинфицируют 2%-ным раствором формальдегида. Спецоджду и обувь обслуживающего персонала также дезинфицируют.

Последующее комплектование таких хозяйств проводят только вакцинированными против чумы свиньями.

Санитарную оценку и использование мяса и других продуктов убой больных, подозрительных по заболеванию и подозреваемых в заражении чумой свиней осуществляют в соответствии с «Правилами ветеринарного осмотра убойных животных и ветеринарно-санитарной экспертизы мяса и мясных продуктов».

В репродукторных хозяйствах, племязаводах, а также в хозяйствах, в которых убой всего свиноголовья неблагополучной фермы нецелесообразен, проводят ежедневный клинический осмотр и термометрию всего свиноголовья, направляют на убой больных и подозрительных по заболеванию чумой свиней, а также свиней, отстающих в развитии и страдающих легочными и желудочно-кишечными болезнями. Всех остальных животных с нормальной температурой тела в неблагополучных и благополучных свиныхниках вакцинируют. За ними устанавливают клиническое наблюдение в течение 20 дн. В случае выявления у вакцинированных свиней высокой температуры тела, сильного угнетения и отказа от корма их также подвергают убою. Здоровое вакцинированное поголовье для воспроизводства не используют и по мере откорма сдают на убой. В угрожаемой зоне немедленно проводят иммунизацию всего свиноголовья против чумы вакциной в соответствии с наставлением по ее применению.

Карантин с неблагополучного по чуме свиней пункта снимают через 40 дн после последнего случая падежа или уоя больных свиней, обезвреживания мяса, полученного от их уоя, и при условии проведения всех ветеринарно-санитарных мероприятий, предусмотренных инструкцией.

После снятия карантина сохраняют ограничения, в частности запрещают вывозить оставшихся свиней, продукты животного происхождения и сырье, полученное от уоя (кроме вывоза на мясокомбинат), за пределы неблагополучного хозяйства. По завершении откорма всех свиней убивают на мясокомбинате в установленном порядке, выполняют весь комплекс закрепительных мероприятий с заключительной дезинфекцией и снимают ограничения. Вакцинацию свиней проводят в течение 2-х лет.

Дезинфекцию помещений в неблагополучном по чуме пункте осуществляют через каждые 5 дн вплоть до снятия карантина, станков — после каждого случая выделения больных или подозрительных по заболеванию свиней. Заключительную дезинфекцию помещений и всей территории проводят двукратно.

Для дезинфекции помещений, оборудования в них, выгульных дворов, предметов ухода применяют 2%-ные горячие растворы едкого натра или калия; 20%-ную взвесь свежесжженной извести; осветленный раствор хлорной извести; содержащий 2% активного хлора; 3%-ный горячий раствор серно-карболовой смеси; 2%-ный раствор формальдегида.

Дезинфекцию можно проводить также препаратами парасода и фоспара в виде 3%-ных водных растворов, наносимых на поверхность обрабатываемых объектов помещений из расчета по 0,5 л на 1 м² и экспозиции 3 ч; 40%-ных водных растворов аэрозольно из расчета 20 мл на 1 м² помещения при температуре воздуха не ниже 15°C, относительной влажности не ниже 60% и экспозиции 24 ч; в виде направленных аэрозолей 5%-ной концентрации из расчета 0,25 л на 1 м² и экспозиции 6 ч. Животных на время дезинфекции из помещений выводят.

Навоз подлежит обеззараживанию биотермическим способом. Трупы павших от чумы свиней уничтожают сжиганием. При наличии завода по производству мясокостной муки или утильустановки трупы утилизируют под контролем главного ветеринарного врача района.

Чума плотоядных (собак) (*Pestis carnivorum*)

Остро протекающая, высококонтагиозная болезнь плотоядных животных, характеризующаяся лихорадкой, катаральным воспалением слизистых оболочек органов дыхания, пищеварения и мочевого выделения, пневмонией, поражениями нервной системы и кожи.

Болезнь известна со второй половины XVIII в. Вирусная природа чумы собак установлена в 1905 г. Карпе. Описана у серебристо-черных лисиц Грином (1925), у енотов и норок — Рудольфом (1928). В России чума собак наблюдалась еще в 1762 г. под названием «крымская болезнь»; изучена у разных видов пушных зверей И. В. Миролюбовым (1932), В. А. Панковым (1938). В настоящее время болезнь регистрируют во многих странах мира.

Этиология. Возбудитель болезни — вирус из семейства парамиксовирусов, размер вирионов — 115—160 нм. Культи-

вируют в культуре клеток почки эмбриона собаки, крупного рогатого скота, овец, обезьян, человека; отдельные штаммы вызывают ЦПД. Из лабораторных животных восприимчивы кролики. Доказано антигенное родство с вирусом кори человека и вирусом чумы крупного рогатого скота.

Вirus чумы плотоядных довольно устойчив во внешней среде и в отношении различных физико-химических факторов: при -20°C остается жизнеспособным в органах погибших животных до 6 мес, крови — 3 мес, истечениях из носа — 2 мес. При плюсовых температурах сохраняет активность в кале и носовых истечениях 7—11 сут. В лиофилизированном состоянии вирус сохраняется не менее года, при минусовой температуре в течение 5 лет. При нагревании до 60°C инактивируется через 30 мин, до 100°C — мгновенно, под действием солнечного света — через несколько часов, ультрафиолетовых лучей — через 30 мин. Вирус разрушается 2%-ным раствором едкого натра в течение 60 мин, 0,5%-ным раствором формалина или фенола — через несколько часов.

Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических данных, клинической картины, патологоанатомических изменений, лабораторных исследований.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях к чуме плотоядных восприимчивы собаки, волки, шакалы, койоты, енотовидные собаки, леопарды, рыси, львы, барсы, гиены, медведи, барсуки, ласки, выдры, лисы, песцы, норки, куницы, хорьки. Более чувствительны молодые животные — собаки до 12 мес, пушные звери — до 5 мес. Резервуаром вируса в природе служат дикие плотоядные и бродячие собаки. Источником возбудителя инфекции являются больные чумой животные, выделяющие вирус с истечениями из глаз, носа, со слюной, калом, мочой, а также переболевшие вирусом в течение 3 мес после выздоровления. Вирус проникает в организм алиментарно и через верхние дыхательные пути. Возможно внутриутробное инфицирование. Заражение происходит при прямом контакте здоровых животных с больными, а также через инфицированные вирусом воздух, корма, воду, подстилку, предметы ухода, одежду и обувь обслуживающего персонала. Механическими переносчиками вируса могут быть насекомые, птицы, грызуны.

Болезнь регистрируют в любое время года, чаще весной и осенью; проявляется в виде спорадических случаев, энзootий или эпизоотий. Заболеваемость среди неиммунных животных может достигать 70—100%, летальность — 60—90%. Различные нарушения ветеринарно-санитарных правил разведения животных (близкородственное спаривание, сквоз-

няки, перегрев, бесконтрольная перегруппировка, скормливание недоброкачественного или неполноценного корма и др.) вызывают понижение резистентности организма, способствуют злокачественному проявлению инфекции, увеличению летальности.

Болезнь нередко осложняется секундарной микрофлорой (сальмонеллы, пастереллы, кокки и др.) или протекает одновременно с инфекционным гепатитом и парвовирусной инфекцией.

Течение и симптомы болезни. У собак инкубационный период составляет 14—40 дн. Течение болезни — молниеносное, острое, подострое и хроническое. Различают легочную, кишечную, нервную, кожную и смешанную формы болезни. Иногда болезнь проявляется в abortивной форме.

Молниеносное течение бывает исключительно редко; характеризуется внезапным подъемом температуры тела животного до $40-41^{\circ}\text{C}$, резким угнетением, отказом от корма, гибелью в первые 2—3 дня болезни.

Острое течение бывает редко, проявляется высокой температурой тела животного ($39,5-41^{\circ}\text{C}$), которая через 1—2 дн снижается до нормы и становится в дальнейшем постоянной или ремитирующей. В начале болезни у животных изменяется поведение, они становятся менее подвижными, дрожат, чешут лапами нос. Из ноздрей вытекает серозный или слизистый, а затем гнойный экссудат. Появляется кашель, вначале сухой, короткий, затем затяжной, влажный, болезненный. Впоследствии развиваются конъюнктивиты, кератиты с язвенным распадом роговицы, пневмония, плеврит (легочная форма). При поражении желудочно-кишечного тракта отмечают рвоту, понос, жидкие фекалии желтого цвета с примесью слизи и крови (кишечная форма). Продолжительность болезни — 15—21 день.

Подострое течение встречается часто. Протекает с высокой температурой, сохраняющейся 1—2 дня, учащенным пульсом, угнетением, снижением аппетита, затрудненным дыханием животного вследствие закупорки носовых отверстий гнойным экссудатом. Наблюдают светобоязнь, покраснение и отек конъюнктивы, выделение из глаз гнойного экссудата, склеивающего веки. В дальнейшем развиваются пневмония, плеврит, катаральное воспаление желудочно-кишечного тракта. На коже около ноздрей, рта, а также в области внутренней поверхности бедер и брюшной стенки иногда появляются мелкие красные пятна, на месте которых со временем образуются пузырьки, заполненные гноем. Пузырьки лопаются, подсыхают, превращаются в корочки (кожная форма). У некоторых собак бывает мокнущая эк-

зема наружного слухового прохода, на суставных изгибах сильное ороговение наружных слоев кожи (гиперкератоз). Продолжительность болезни — 3—4 недели.

Хроническое течение сопровождается поражением нервной системы. У больных собак наблюдают возбуждение, агрессивность, судороги и подергивание отдельных групп мышц, парезы, параличи задних конечностей, прямой кишки, сфинктера мочевого пузыря, лицевого нерва (нервная форма). Развиваются слепота, глухота, потеря обоняния, которые иногда остаются на всю жизнь. Продолжительность болезни — 1 мес и более.

При смешанной форме болезни (встречается часто) выявляют одновременное поражение органов дыхания и пищеварения или нервной системы.

Абортивная форма встречается исключительно редко, сопровождается незначительным повышением температуры тела, легким недомоганием, снижением аппетита. Выздоровление животных наступает быстро.

У пушных зверей инкубационный период продолжается 9—30 дн, иногда дольше. Болезнь протекает с теми же клиническими признаками, что и у собак. При этом у лисиц преобладают катаральные явления (конъюнктивиты, риниты), в конце эпизоотии — нервная форма.

У норков отмечают слизисто-гнойные конъюнктивиты и риниты, опухание лап, однако преобладает кожная форма, дерматит нередко наблюдается по всему туловищу. В конце болезни нарушается координация движений, наступают параличи конечностей, появляется понос. Продолжительность болезни — 2—18 дн, летальность у молодняка может достигать 100%, у взрослых зверей — 30—35%.

У хорьков наблюдают катаральные явления, дегидратацию, выпячивание и отек прямой кишки.

У соболей и песцов кожные поражения отсутствуют.

Патогенез. После проникновения вирус первоначально размножается в клетках лимфоидной ткани, откуда с кровью и лимфой разносится по всему организму, вызывая лихорадку, воспаление слизистых оболочек органов дыхания желудочно-кишечного тракта, глаз. В результате поражения клеток нервной системы нарушается функция органов движения.

Патологоанатомические изменения. В случае быстрой гибели при сверхостром течении болезни обнаруживают скопление серозного экссудата в околосердечной сумке, мелкие кровоизлияния в сердечной мышце, катар слизистых оболочек. При остро протекающей чуме устанавливают ка-

таральное или гнойное воспаление слизистой оболочки верхних дыхательных путей, бронхов, плеврит. В легких отмечают серовато-красные зоны воспаления или очаги ателектаза. На слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта — кровоизлияния, эрозии, язвочки. Характерным для чумы собак считают точечные и полосчатые кровоизлияния на слизистых оболочках двенадцатиперстной и прямой кишки, а также мочевого пузыря. Селезенка часто увеличена и застойно гиперемирована. В головном и спинном мозге выявляют негнойный энцефаломиелит.

Лабораторные исследования предусматривают постановку биопробы на 30—45-дневных щенках соответствующего вида зверей, РСК, реакции иммунофлуоресценции, реакции иммунодиффузии, реакции задержки гемагглютинации, обнаружения телец-включений, иммуноферментный метод, выделение вируса чумы в культуре клеток и его идентификацию в реакции нейтрализации.

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключить бешенство, болезнь Ауески, инфекционный гепатит, сальмонеллез, лептоспироз.

При бешенстве наблюдают большую агрессивность, извращение аппетита, паралич нижней челюсти. При исследовании обнаруживают тельца Бабеша-Негри, положительную биопробу на белых мышах.

Болезнь Ауески сопровождается у собак зудом и расчесами в области головы. На кроликах биопроба положительная.

Инфекционный гепатит вызывается по болезненности при надавливании в области печени; на вскрытии обнаруживают увеличенную желтого и желто-красного цвета печень, увеличение зобной железы. Окончательный диагноз устанавливают на основании лабораторных исследований на наличие телец Рубарта.

Сальмонеллез поражает молодняк 1—2-месячного возраста, протекает без конъюнктивитов. Выявляют увеличение в 3—5 раз селезенки и печени. Основным диагностическим тестом служат положительные результаты бактериологического исследования.

Лептоспироз у собак в геморрагической форме развивается очень быстро и заканчивается гибелью животных через 2—3 дн. Наблюдаются геморрагический афтозный стоматит и кровотечение из десен. Желтушная форма лептоспироза отличается от чумы резко выраженной желтухой. Окончательный диагноз устанавливают на основании выделения культуры лептоспир и обнаружения в сыворотках крови специфических антител.

Лечение. В ранней стадии болезни применяют гамма-глобулин против кори, который вводят внутримышечно в дозе 1—3 мл (в зависимости от массы собаки). При расстройстве функции желудочно-кишечного тракта внутрь 3 раза в день дают фалазол, левомититин, энтеросептол по 0,25—0,5 г на кг массы.

Для подавления возбудителей вторичных инфекций используют пенициллин — до 10 тыс. ЕД на кг массы собаки подкожно или внутримышечно, 3—4 раза в сутки; эритромицин — 10—15 тыс. ЕД на кг массы внутримышечно 1 раз в сутки; стрептомицин сульфат — 10—20 тыс. ЕД на кг массы внутримышечно два раза в сутки; норсульфазол, сульфадимезин, сульфадиметоксин по 0,5—1 г на кг массы внутрь 3—4 раза в сутки.

Для симптоматической терапии применяют 20%-ный раствор кофеина — 2 мл подкожно, глюконат кальция — 1—5 мл внутримышечно, 50%-ный раствор анальгина — 2—5 мл внутривенно, 1%-ный димедрол — 1 мл внутримышечно и др. При сильной лихорадке животному дают по 0,25—0,5 г ацетилсалициловой кислоты.

При конъюнктивите глаза промывают 2—3 раза в день 1—2%-ным раствором борной кислоты, применяют глазные мази с антибиотиками; мокущие места на коже прижигают 5%-ной настойкой йода или присыпают высушивающими порошками (висмут или окись цинка с тальком).

При параличах мышц проводят массаж, втирание спирта, физиотерапию; дают по 0,1—3 г люминала или 2—3 г бромистого калия, разведенного в 100 г воды, на 3—4 приема в день; подкожно инъецируют 0,001 г стрихнина.

Особое внимание уделяют диетическому кормлению собак (творог, молоко, мясной бульон, яичный желток, измельченная говяжья печень, свежий мясной фарш, рисовый отвар и др.), а также содержанию в хорошо проветриваемых помещениях.

Иммунитет, вакцины. После естественного переболевания чумой формируется пожизненный иммунитет. Щенята от иммунных матерей невосприимчивы к чуме в течение 28 дн (колотральный иммунитет).

Для специфической профилактики применяют живые культуральные вирус-вакцины — 668-КФ, «Вакчум», ЭПМ.

Сухая вакцина против чумы плотоядных (норок, соболь, песцов, лисиц и собак) из аттенуированного штамма 668-КФ представляет собой аморфную желтовато-белого цвета гомогенную массу, содержащую аттенуированный вирус, выращенный в культуре клеток ткани куриного эмбриона. Вакцину выпускают в герметически закрытых ампулах

емкостью 6 мл или во флаконах емкостью 20 или 200 мл. Срок хранения вакцины — 12 мес при условии ее хранения в темном месте при температуре не выше 18°C.

Вакцину применяют с профилактической целью в благополучных или угрожаемых по чуме плотоядных хозяйствах. Щенков вакцинируют через 20—30 дн после отъема, взрослых животных — ежегодно за месяц до гона. В неблагополучных хозяйствах прививают только клинически здоровых зверей, независимо от времени года и возраста.

Для растворения вакцины применяют специальный бактерицидный растворитель, расфасованный во флаконы по 20, 100 и 200 мл. Перед иммунизацией вакцину разводят бактерицидным растворителем из расчета на одну иммунизирующую дозу 1 мл растворителя.

Разведенную вакцину вводят внутримышечно в области бедра в дозах: норкам в возрасте 45 дн и старше — 1 мл, собакам, песцам, лисицам и собакам в возрасте 2 мес и старше массой до 3 кг — 2 мл, массой более 3 кг — 3 мл. Иммунитет наступает к 14—21 дню и продолжается не менее 1 года.

За привитыми животными устанавливают ветеринарное наблюдение в течение 10 дн. В первые 1—3 дн после вакцинации у животных может снижаться аппетит, наблюдаться вялость. Зараженные животные, привитые в инкубационный период, могут погибать от чумы — норки в течение 40—90 дн, песцы и лисицы — 20—30 дн после вакцинации.

Вакцина пригодна и для аэрозольной иммунизации пушных зверей против чумы. Распыляют вакцину струйным аэрозольным генератором САГ-1, работающим от компрессоров типа СО-7а. Экспозиция вакцинации — 8—10 мин. Иммунитет у зверей наступает на 7—10-й день и сохраняется не менее 6 мес.

Сухая живая культуральная вирус-вакцина против чумы плотоядных «Вакчум» представляет собой аморфную гомогенную массу желтовато-розового цвета, содержащую авирулентный штамм Рокборн вируса чумы собак, выращенного в однослойной культуре клеток почки зеленой мартышки. Вакцину выпускают в герметически закрытых флаконах емкостью 100 мл. Срок годности вакцины 12 мес при условии хранения ее в темном месте при температуре 4—8°C или —4°C и ниже. Вакцину применяют с профилактической целью в благополучных и угрожаемых по чуме плотоядных хозяйствах для иммунизации норок, песцов, лисиц, соболей и собак. Щенков вакцинируют в возрасте 2 мес, взрослых животных ежегодно за месяц до гона. В не-

Таблица 53

Растворение и применение «Вакчума» (один флакон емкостью 100 мл содержит 150 доз вакцины)

Вид животного	Количество раствора, добавляемого в один флакон с «Вакчумом», мл	Количество доз «Вакчума» для иммунизации одного животного	Объем «Вакчума» для иммунизации одного животного, мл
Норки—щенки	150	1	1,0
Норки—взрослые	75	2	1,0
Песцы, лисицы, соболи—щенки	60	2,5	1,0
Песцы, лисицы, соболи—взрослые	30	5	1,0
Собаки до 5 кг	75	1	0,5
Собаки свыше 5 кг	30	10	2

благополучных хозяйствах прививают только клинически здоровых животных.

Вакцину непосредственно перед применением разводят стерильной дистиллированной водой до объема, указанного в табл. 53.

Разведенную вакцину необходимо использовать в течение первых 2 ч после растворения, предохраняя ее от солнечных лучей. Неиспользованную вакцину уничтожают кипячением или автоклавированием. Вакцину вводят внутримышечно в области бедра или подкожно в области лопатки в объеме, указанном в табл. 53. Вначале проводят пробную вакцинацию 100 пушных зверей одного вида (собак пробной вакцинации не подвергают). Если вакцинированные животные в течение 10 дн не заболели (допускается 1—2-дневное снижение аппетита, вялость), вакцинируют всех остальных животных. Иммунитет наступает к 14 дню и сохраняется 1 год. Зараженные животные, привитые в инкубационный период, могут погибать от чумы: норки в течение 40—90 дн, песцы и лисицы — 20—30 дн после вакцинации.

Сухую культуральную вирус-вакцину против чумы плотоядных из штамма ЭПМ готовят из аттенуированного штамма ЭПМ вируса чумы плотоядных, культивируемого в культуре клеток тканей эмбриона японского перепела.

Вакцину применяют для профилактической иммунизации пушных зверей и собак в благополучных, угрожаемых и неблагополучных по чуме плотоядных хозяйствах. В благополучных и угрожаемых хозяйствах племенных песцов и лисец прививают один раз в декабре, норок — в декабре-феврале. Щенков песцов, лисец и норок вакцинируют начи-

ная с 2-месячного возраста, щенков собак — с 3-месячного возраста. В неблагополучных по чуме хозяйствах прививают только клинически здоровых животных. Вакцину вводят однократно в мышцу бедра. Норкам, соболям, щенкам собак и взрослым собакам массой до 5 кг — по 1 мл, лисицам, песцам и собакам массой свыше 5 кг — по 2 мл.

Профилактика и меры борьбы базируется на строгом соблюдении ветеринарно-санитарных правил разведения животных и их планомерной специфической вакцинации. Завозить собак или пушных зверей разрешается только из благополучных по чуме хозяйств, всех поступающих животных подвергают 30-дневному профилактическому карантинированию. Уничтожают бродячих собак, ограждают питомники от проникновения на их территорию диких зверей, систематически проводят профилактическую дезинфекцию клеток, домиков и территории питомника. Осуществляют постоянный ветеринарный надзор за всем поголовьем животных, в том числе собак рабочих и служащих.

При возникновении чумы на питомник, ферму, населенный пункт накладывают карантин, вводят ограничения, запрещают ввоз и вывоз восприимчивых к чуме плотоядных, прекращают перегруппировку, взвешивание, татуировку и другие мероприятия, обуславливающие распространение возбудителя. Больных и подозрительных по заболеванию животных немедленно изолируют и лечат. Клинически здоровых животных вакцинируют независимо от возраста и времени года. Тушки павших животных сжигают. Шкуры с погибших животных снимают в изоляторе, высушивают 3 сут при 25—33°C, затем выдерживают 10 сут при комнатной температуре.

Карантин снимают через 30 дн после последнего случая выздоровления или падежа животного от чумы и проведения заключительной дезинфекции. Вывоз собак разрешают через 1,5 мес, пушных зверей — 6 мес после снятия карантина.

Для дезинфекции клеток, домиков, вольеров, инвентаря применяют 2—4%-ный раствор едкого натра; 1%-ный раствор формальдегида; осветленный раствор хлорной извести, содержащий 2% активного хлора; 3%-ный раствор креолина; 3%-ную эмульсию лизола; 5%-ный раствор капоса; 6—7%-ный раствор демпа и др. Навоз обеззараживают биотермически.

Чума мелких жвачных (*Pestis ovium et caprarum*)

Остро протекающая, высококонтагиозная болезнь овец и коз, характеризующаяся лихорадкой, геморрагическим диатезом, язвенно-некротическим стоматитом, катарально-геморрагическим энтеритом, расстройством функции желудочно-кишечного тракта.

Первое сообщение о чуме мелкого рогатого скота было сделано Беатоном в Нигерии в 1930 г., где оно протекало под названием «чумоподобное заболевание». Как самостоятельная болезнь, отличающаяся от чумы крупного рогатого скота, она была описана в республике Берег Слоновой Кости в 1940 г. Л. Гарденеком и А. Лаланне, которые назвали ее чумой мелкого рогатого скота. Вирус был выделен в 1962 г. Я. Джилбертом и Ж. Монниером.

Заболевание распространено в Западной и Центральной Африке, некоторых странах Азии, особенно Индии, встречается на Европейском континенте.

Представляет потенциальную опасность для нашей страны в связи с тесными экономическими отношениями с африканскими странами.

Этиология болезни — РНК-содержащий вирус, относящийся к семейству парамиксовирусов, имеет слегка овальную форму, размеры от 150—700 нм до 200—400 нм. В антигенном и иммуногенном отношении близок к возбудителям чумы крупного рогатого скота, чумы плотоядных и кори.

Для культивирования вируса применяют культуры клеток почеч эмбриона овец, крупного рогатого скота, свиней, в которых вирус после небольшого периода адаптации вызывает характерные цитопатические изменения в виде формирования многоядерных клеток, цитоплазматических и внутриядерных включений (в отличие от вируса чумы крупного рогатого скота, который не вызывает образование эозинофильных внутриядерных включений).

Вирус чувствителен к эфиру, кислотам, изменению рН среды. В туше коз возбудитель обнаруживают в лимфатических узлах после 8-дневного хранения при 4°C. В тканевой культуре при 46°C вирус сохраняет патогенность по отношению к козам, при 37°C теряет патогенность, но сохраняет иммуногенность. Во внешней среде при 37°C вирус инактивируется через 2 ч, при 50°C — через 30 мин.

Диагноз устанавливают на основании эпизоотологичес-

ких, клинических, патологоанатомических данных и результатов лабораторных исследований.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях болезнь поражает коз и овец всех возрастов, но тяжелее протекает у 2—18-месячного молодняка. Козы более восприимчивы, чем овцы. У крупного рогатого скота вирус вызывает бессимптомное течение инфекции. Источником возбудителя инфекции являются больные и находящиеся в инкубационном периоде животные начиная с 3 дн после инфицирования. Некоторые исследователи считают, что резервуаром чумы мелких жвачных в природе служат дикие африканские животные, которые поддерживают существование вируса в межэпизоотический период, а также способствуют его распространению в период эпизоотий.

Вирус передается аэрогенным и алиментарным путем, при прямом контакте овец и коз с больными животными, а также через инфицированные корм, воду, подстилку, инвентарь, одежду обслуживающего персонала. Инфекция чаще всего возникает после завоза животных из неблагополучных по чуме хозяйств. Протекает в виде эпизоотий, чаще проявляется в сезон дождей. Установлена периодичность эпизоотий в Сенегале, повторяющаяся через каждые 3—4 года. Летальность у коз может достигать 95%, у овец — 40%.

У овец нередко наблюдается осложнение болезни секундарной бактериальной инфекцией и паразитарной инвазией. У коз такие осложнения бывают при хроническом течении болезни. Чума мелкого рогатого скота обостряет латентные формы пироплазмоза, тейлерноза, анаплазмоза, трипаномоза, кокцидиоза.

Течение и клинические признаки болезни. Инкубационный период при чуме жвачных составляет 6—15 дн. Течение болезни у коз — сверхострое и острое, у овец — острое и подострое.

При *сверхострой форме* у коз наблюдают повышение температуры тела до 40—42°C, угнетение, отсутствие аппетита, истечение из носа, слезотечение, чихание, диарею. Продолжительность болезни — 4—5 дн. У большинства больных смерть наступает внезапно.

Острое течение у коз и овец характеризуется теми же признаками, что и сверхострое течение, однако болезнь длится 8—10 дн. Появляется кашель, на слизистую оболочку ротовой и носовой полости развиваются язвы, очаги некроза, из носа выделяются вначале серозные, а затем серозно-гнойные истечения. У самок наблюдают воспаление влагалища, у стельных животных — аборт. Заболевание

часто заканчивается переходом в подострую форму болезни или гибелью.

При *подостром течении* у овец отмечают лихорадку перемежающегося типа, некроз и язвы вокруг ноздрей, ротовой полости, при осложненных формах — пневмонию, диарею, истощение и обезвоживание организма, парезы и параличи конечностей. В тяжелых случаях больные животные погибают через 2—3 недели.

Патогенез. Вирус вызывает разрушение эпителия дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта и лимфоидных органов.

Патологоанатомические изменения обнаруживают в основном в желудочно-кишечном тракте — слизистая оболочка ротовой полости, пищевода и глотки покрыта кровонизлияниями, эрозиями, язвами, некротическими массами; в двенадцатиперстной, подвздошной и слепой кишках выявляют набухание, гиперемию, точечные и полосчатые кровоизлияния, эрозии и язвы слизистой оболочки; эрозии и кровонизлияния наблюдают и на слизистой оболочке илеоцекального клапана. Лимфатические узлы, чаще заглоченные, мезентериальные и порталы, отечные, гиперемированы, с очагами кровоизлияний и некроза. Селезенка увеличена, полнокровна, с многочисленными кровоизлияниями. В некоторых случаях отмечают катаральную бронхопневмонию, воспалительные явления, очаговый некроз слизистой оболочки дыхательных путей.

Лабораторные исследования предусматривают выделение вируса в культуре клеток почки эмбриона овец, идентификацию его иммунофлюоресцентным и электронно-микроскопическим методами. Предложены также РСК и РИД, которые, однако, не позволяют отличить у мелкого рогатого скота чуму крупного рогатого скота от чумы мелких жвачных. В затруднительных случаях проводят гистологические исследования и постановку биопробы на 2—4-месячных козлятах. Характерным является обнаружение в эпителии слизистой оболочки ротовой полости, кишечника и в ретикулярных клетках лимфоидных органов эозинофильных цитоплазматических и внутриядерных телец-включений в гистологических препаратах.

Дифференциальный диагноз. Чуму мелких жвачных необходимо дифференцировать от ящура, катаральной лихорадки овец и болезни Найроби.

Для ящура характерны афтозные поражения кожи конечностей, особенно в области венчика, стенок межкопытной щели, мякисей. При катаральной лихорадке овец наиболее выраженными являются опухание и

изъязвление языка, губ, морды, дегенеративно-некротические изменения скелетной мускулатуры и сердца. Болезнь Найроби протекает с явлениями гастроэнтерита, особенно сильно поражается толстый отдел кишечника.

Лечение. Специфическая терапия чумы мелких жвачных не разработана. Рекомендуется симптоматическое лечение. Имеются сообщения о положительных результатах применения новарсенолбензола, позволяющего значительно сократить летальность среди больных животных.

Иммунитет. После переболевания чумой у животных наблюдается пожизненный иммунитет. Молодняк от иммунных маток приобретает колостральный иммунитет сроком до 6 мес. Для активной иммунизации применяют культуральную вакцину против чумы крупного рогатого скота.

Профилактика и меры борьбы. При первичном появлении чумы жвачных в ранее благополучных зонах проводят уничтожение всего восприимчивого поголовья. В стационарно неблагополучных хозяйствах осуществляют профилактическую иммунизацию коз и овец вакциной против чумы крупного рогатого скота. В африканских странах вакцину под коммерческим названием Tissusupet изготавливают из штамма Кабете О, которая выпускается в ампулах в лиофилизированном виде. Вакцина пригодна для употребления в течение 2 лет при хранении ее при температуре —15°C, при температуре плюс 4°C пригодность ее ограничивается сроком в 1 мес. Вакцину применяют для профилактических и вынужденных прививок животных начиная с 2-месячного возраста. Препарат вводят подкожно в дозе 1 мл. Иммунитет формируется спустя 8 сут после прививки и сохраняется до 1 года.

Для дезинфекции применяют горячий 2%-ный раствор едкого натра; раствор хлорной извести, содержащий не менее 2% активного хлора; 1%-ный раствор формальдегида; 20%-ную взвесь свежегашеной извести при двукратном ее нанесении (побелкой). Назов подлежит обеззараживанию биотермическим способом.

Экзантема (везикулярная) свиной (Exanthema vesicularis suum)

Остро протекающая, высококонтагиозная болезнь свиней, характеризующаяся лихорадкой, везикулярными поражениями кожи и слизистой оболочки ротовой полости, рыла, межпальцевых пространств конечностей.

Заболевание впервые описано в 1932 г. как «калифорнийская» болезнь. Калицивирус, вызывающий везикулярные

поражения у свиней, впервые был выделен в 1972 г. у берегов Калифорнии от морских львов. Представляет значительную опасность для хозяйств с промышленной технологией разведения свиней, наносит большой экономический ущерб за счет снижения привесов у откормочных свиней и абортосвиноматок.

Этиология. Возбудителем болезни является РНК-содержащий вирус из семейства пикорнавирусов, имеет форму икосаэдра, размер 35—40 нм, представлен 16 иммунологически отличными серотипами, часть которых вызывает везикулярные поражения при экспериментальном заражении лошадей и хомяков.

Для культивирования вируса используют культуры клеток почек свиней, лошадей, кошек и собак.

Вирус отличается большой устойчивостью во внешней среде и по отношению к различным физико-химическим факторам: устойчив к эфиру, хлороформу, дезоксихолату натрия, pH в диапазоне 5,0—10,0, а также к основным дезинфектантам. Сохраняет жизнеспособность при 37°C в течение 24 ч и более, при комнатной температуре — в течение 6 недель. При 4°C в 50%-ном глицерине вирусосодержащий патологический материал остается инфекционным в течение нескольких лет. Быстро теряет жизнеспособность при температурах выше 50°C, а также под действием 2%-ного раствора гидроокиси натрия.

Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических данных, клинической картины и результатов лабораторных исследований.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях восприимчивы свиньи, в меньшей степени лошади.

Источником возбудителя инфекции являются клинически больные свиньи, а также находящиеся в инкубационном периоде и вирусоносители. Из организма инфицированных животных вирус выделяется с отпадающими стенками везикул и их содержимым, мочой, фекалиями. Инфекционными являются также кровь, шкура, мускулатура, кости, селезенка, лимфоузлы и другие органы и ткани больных свиней даже спустя 4 недели после хранения при 7°C или 18 недель — при 70°C.

Заражение происходит при прямом контакте с больными свиньями и вирусоносителями, а также при скармливании инфицированных необезвреженных боенских отходов от больных животных.

Заболевание проявляется в виде энзоотии, сопровождается быстрым, широким охватом восприимчивого поголовья, летальность составляет менее 5%.

Течение и клинические признаки болезни. Инкубационный период продолжается 1—12 дн и более. Течение болезни — острое; зарегистрированы случаи инанпаратного течения.

У больных отмечают повышение температуры тела до 40—42°C, отказ от корма, угнетение, истощение. На слизистой рта, носовой полости, на губах, языке, небе вначале появляются припухлости, развиваются первичные везикулы, после вскрытия которых обнажаются очень болезненные кровоточащие язвы. Через 48—72 ч после первичных везикул появляются вторичные везикулы, которые располагаются на коже венчика, межкопытной щели, мякишных подушечек и далее вплоть до поясных и плюсневых суставов, а также на пятачке, сосках подсосных свиноматок. Больные животные хромают, передвигаются с большим трудом, у некоторых свиней, особенно в случае осложнения секундарной микрофлорой, происходит отслоение и спадание рогового башмака. У супоросных свиноматок бывают аборты. Продолжительность болезни — 5—7 дн. Среди поросят возможна высокая смертность. У откормочных свиней наблюдается резкое снижение привесов.

Патогенез почти не изучен. Считают, что он во многом сходен при заболевании свиней ящуром.

Патологоанатомические изменения обнаруживают на коже и слизистых оболочках; они сходны с поражениями, наблюдаемыми при ящуре и везикулярной болезни свиней. Вирус размножается в мальпигиевом слое эпидермиса, вызывает инфильтрацию дермы и мальпигиевого слоя полиморфно-ядерными лейкоцитами, образование везикул.

Лабораторные исследования являются основным диагностическим методом ввиду невозможности отличить по иным показателям экзантему свиней от других сходных с ней болезней.

В лабораторию отправляют ткань неопнувших или свежелопнувших везикул, а также жидкость из не вскрытых пупырышков в первые сутки после их появления. Содержимое везикул собирают стерильным шприцем и выливают в стерильную пробирку, закрытую резиновой пробкой. Кусочки тканей неопнувших или свежелопнувших везикул помещают в стерильную посуду, содержащую 50%-ный раствор забуференного глицерина.

Для выделения вируса патологическим материалом заражают чувствительные клетки, в первую очередь почки свиньи. Через 8—10 ч после их инфицирования наблюдают цитопатогенное действие вируса в виде образования крупных светлых и мелких темных бляшек; происходит дегене-

рация цитоплазмы и ядра, появление в цитоплазме плотных скоплений вирусоподобных частиц, а спустя 14 ч — образование типичных вирионов.

Культуральный вирус идентифицируют в реакции нейтритализации, которую осуществляют в культуре клеток со специфической сывороткой из набора диагностикума.

Для типизации вируса прибегают к постановке РСК. В качестве антигена используют везикулярную жидкость и суспензию из стенок везикул; в качестве антиген — гипериммунную сыворотку свиньи. Учет реакции осуществляют по 50%-ному гемолизу эритроцитов.

Дифференциальный диагноз. При постановке диагноза необходимо исключить ящур, везикулярный стоматит, везикулярную болезнь свиней.

Ящуром не болеют лошади. При ящуре у свиней поражаются главным образом пяточки, конечности, соски вымени, очень редко полость рта; положительна биопроба на морских свинках. Везикулярным стоматитом болеют все домашние животные; не наблюдается одновременного образования везикул в ротовой полости и на конечностях. Положительна биопроба на мышах. При везикулярной болезни поражаются только свиньи; не наблюдают одновременного образования везикул в ротовой полости и на конечностях. Положительна биопроба на новорожденных мышатах.

Во всех случаях окончательный диагноз устанавливают по результатам исследования патологического материала в РСК.

Лечение не проводят. В случае появления заболевания осуществляют поголовный убой неблагополучной группы.

Иммунитет. После переболевания формируется иммунитет сроком не менее чем на 6 мес. Вакцины для спенифической профилактики везикулярной экзантемы не предложены. Для пассивной иммунизации применяют гипериммунную сыворотку свиней, которая предохраняет от заражения в течение 2—3 недель.

Профилактика и меры борьбы основываются на строгом соблюдении ветеринарно-санитарных правил при комплектовании, содержании и кормлении свиней. Не допускают скармливания необезвреженных боенских и кухонных отходов. При появлении болезни проводят поголовный убой животных неблагополучной группы, отходы убою утилизируют. Осуществляют тщательную дезинфекцию помещений и инвентаря. В угрожаемой зоне устанавливают повышенный ветеринарно-санитарный режим.

Для дезинфекции применяют щелочной раствор фор-

мальдегида, содержащий 3% формальдегида и 3% едкого натра; 4%-ный горячий раствор едкого натра двукратно с интервалом 1 ч; 4%-ный раствор формальдегида двукратно с интервалом 1 ч. Навоз от клинически больных животных сжигают.

Эмфизематозный карбункул (Gangrena emphysematosa)

Остро протекающая неконтагиозная инфекция крупного и мелкого рогатого скота, характеризующаяся лихорадкой, образованием крепитирующих, быстро увеличивающихся отеков мышц различных частей тела.

Эмкар известен с 1872 г., когда Ф. Шабер впервые точно описал его как самостоятельную болезнь, что явилось основанием для дифференциации от сибирской язвы. Возбудитель описан в 1875 г. Боллингером, в 1876 г. — Фезером. Окончательно этиология болезни была выяснена благодаря исследованиям Арлуэна, Корневена и Тома (1879—1884), которые дали название возбудителю, сохранившееся и в наши дни. Культура бактерий получена впервые Ру (1887), затем Китазато (1889).

В настоящее время эмкар регистрируют в разных странах мира в виде спорадических случаев и энзоотий, в тропиках — эпизоотий.

Экономический ущерб от этого заболевания значительный.

В Советском Союзе над разработкой мер борьбы с эмкаром успешно работали С. Н. Муромцев, Я. Р. Коваленко, П. Д. Шатько, Ф. И. Каган, А. И. Колесова и др.

Возбудитель болезни — *Clostridium chauvoei* имеет вид крупной полиморфной палочки со слегка закругленными концами длиной 2—8 мкм, толщиной 0,6—1 мкм; подвижен, капсул не формирует; в трупах животных и в питательных средах образует споры, располагающиеся центрально или субтерминально. В мазках-отпечатках и молодых культурах окрашивается грамположительно, в старых культурах — грамотрицательно.

При культивировании в среде Китт-Тароцци в строго анаэробных условиях (при остаточном давлении не более 10 мм рт. ст.) через 16—20 ч возбудитель вызывает равномерное помутнение среды и газообразование с выпадением через 36—48 ч осадка и просветлением бульона. В молодых бульонных культурах и в организме животных продуцирует сильный гемолизин и аггрессины; в чашках Петри

с глюкозокровяным агаром Цейссора через 24—36 ч образует округлые плоские колонии, имеющие вид перламутровых пуговиц или виноградных листьев, окруженных зоной гемолиза.

Возбудитель ферментирует глюкозу, галактозу, левулезу, лактозу и мальтозу. Не разлагает глицерин, маннит, дульцит, инулин. В отличие от морфологически подобного ему *C. septicum* сбраживает сахарозу и не сбраживает салицины. Разжижает через 3—7 сут желатину, медленно свертывает молоко. Свернутую сыворотку не разжижает, не редуцирует нитраты в нитриты. Почернения мозговой среды не вызывает. Не образует индола и сероводорода. Из лабораторных животных к эмкару наиболее чувствительна морская свинка.

Возбудитель эмкара в споровой форме чрезвычайно устойчив во внешней среде: при комнатной температуре в высушенных кусочках мышц (без доступа света и воздуха) остается жизнеспособным свыше 15 лет, в почве сохраняется до 35 лет и более, в воде прудов и иле мелких водоемов — годами.

В гниющих трупах споры погибают через 6 мес, при кипячении — через 2 ч, автоклавировании — через 30—40 мин, под действием 3%-ного раствора формалина — через 10—15 мин. Прямые солнечные лучи инактивируют споры через 24 ч. В жидких культурах споры выдерживают кипячение 2—12 мин, высушенные споры — 30—40 мин.

Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических данных, характерных симптомов болезни, патологоанатомических изменений и лабораторных исследований.

Эпизоотологические данные. Болеет крупный рогатый скот в возрасте от 3 мес до 4 лет, а также буйволы, овцы, козы, лошади, олени. Устойчивость к эмкару животных до 3 мес объясняется наличием пассивного иммунитета, передаваемого иммунной матерью, а старше 4 лет — приобретенным иммунитетом в результате скрытой естественной инфекции.

Источником возбудителя инфекции являются больные животные и трупы, содержащие споры и контаминирующие почву, пастбища, корма, водоемы.

Заражение происходит алиментарным путем, особенно при нарушении целостности слизистой оболочки рта при патологическом состоянии желудочно-кишечного тракта, а также через поврежденную кожу. Овцы заражаются через порезы в период стрижки шерсти. Возможно распространение возбудителя жалающими насекомыми, особенно в тропиках. Болезнь регистрируют в любое время года, но чаще в

пастбищный период в жаркие месяцы года при поедании животными инфицированной сухой колючей травы с корнями и землей. В стойловый период заражение происходит через корма, собранные с неблагополучных пастбищ. Болезнь проявляется спорадически, в эндемичных очагах может протекать в виде энзоотии. Летальность составляет 85—95%.

Для эмкара характерным является формирование стационарных очагов, где из-за наличия зараженных пастбищ и водоемов, а также длительного сохранения возбудителя во внешней среде заболевание животных регистрируется ежегодно или периодически.

Течение и клинические признаки болезни. Инкубационный период продолжается 1—5 дн. Течение болезни — острое. У крупного рогатого скота заболевание проявляется внезапным повышением температуры тела до 41—42°C, угнетением, потерей аппетита, прекращением жвачки; пульс частый, слабого наполнения, слизистые оболочки цианотичны. Одновременно или даже раньше общих симптомов наблюдают расстройство движения — хромоту, окоченелость суставов, волочение конечностей. В местах с толстой мускулатурой (бедро, круп, плечо, поясница, грудь, шея) появляются одна или несколько припухлостей, быстро увеличивающихся, резко ограниченных или диффузных, вначале плотных, горячих, болезненных, затем холодных и безболезненных. При перкуссии в области отека возникает тимпанический звук, при пальпации — крепитация. Кожа на поверхности припухлости теряет эластичность, становится сухой, приобретает темно-бурый или черный цвет. Регионарные лимфоузлы увеличены, плотные на ощупь. При разрезе припухлости (со всеми предосторожностями против рассеивания возбудителя) из раны в начале болезни вытекает характерная пенистая темно-красная, а затем черного цвета жидкость, имеющая специфический запах прогорклого масла. Продолжительность болезни — 12—48 ч, изредка она затягивается до 3—10 сут. Выздоровление наблюдается редко.

Известны случаи локализации процесса в полости рта, зева, в мышцах языка. Иногда эмкар протекает с явлениями септицемии без воспалительных отеков и заканчивается гибелью животного в течение 6—12 ч.

У овец отеки чаще имеют разлитой характер, крепитируют; наблюдается напряженность походки, хромота. Гибель наступает через 6—24 ч.

Патогенез. При попадании в организм через пищеварительный тракт или через поврежденную кожу споры или

бациллы эмкаа током крови быстро разносятся по всему организму, находят благоприятные условия для размножения в мышцах, продуцируя экзогенные токсины. Под их действием, а также фермента гиалуронидазы происходит разрушение мышечной ткани, увеличение проницаемости стенок капилляров, развитие отека в межмышечной ткани. Всаываясь в кровь, продукты распада поврежденных тканей и токсины возбудителя вызывают нитоксикацию организма, явления лихорадки, дистрофические процессы в легких, миокарде, печени, почках и других органах, что приводит к быстрой гибели животного.

Патологоанатомические изменения. Вскрытие трупов проводят только на скотомогильнике или на месте их сжигания, снимать шкуры запрещается. Патологические изменения обнаруживают главным образом в виде резко ограниченных тестоватых крепитирующих припухлостей в скелетной мускулатуре в области бедра, крупа, крестца, плеча, шеи, подгрудка, реже — межчелюстного пространства. Мышечная ткань в местах поражения имеет темно-красный, почти черный цвет, суховатая, при надавливании крепитирует из-за скопления пузырьков газа. Кожа пораженного участка напряжена, истончена, серо-синеватого цвета, иногда некротизирована. В грудной и брюшной полостях содержится темно-красная, мутная, с хлопьями фибрина жидкость. Фибринозные наложения наблюдают на плевре и эпикарде. Регионарные лимфоузлы находятся в состоянии серозно-геморрагического лимфаденита. В сычуге и тонком кишечнике отмечают острое катарально-геморрагическое воспаление, кровоизлияния. Выявляют гиперемии головного мозга и его оболочек. Отек, гиперемии и кровоизлияния, очаги некроза наблюдают в легких, селезенке. Отмечают нефрозонефрит. Печень дистрофирована с очагами некрозов. Выявляют дистрофию миокарда, гидроторакс. Кровеносные сосуды всех органов переполнены свернувшейся кровью. Трупы сильно вздуты, разлагаются медленно.

При гистологическом исследовании в межмышечной соединительной ткани устанавливают серозно-геморрагический инфильтрат, пузырьки газа между распадающимися мышечными волокнами, набухание или колликативный некроз пораженной ткани.

Лабораторные исследования предусматривают микроскопию мазков из патологического материала, посевы на питательные среды, заражение лабораторных животных.

В лабораторию для исследования направляют кусочки пораженных мышц, экссудат из крепитирующих отеков. Для отбора патологического материала вначале вскрывают

кожу, затем стерильным скальпелем разрезают в глубину пораженный участок и оттуда отбирают кусочки измененной ткани размером 3×3×3 см. В случае вскрытия трупа берут также кусочек печени и селезенки, кровь сердца. Материал следует отбирать не позднее чем через 4 ч с момента гибели животного, отправлять свежим или консервированным 30 %-ным стерильным водным раствором глицерина.

Микроскопические исследования. Мазки из отечной жидкости, мазки-отпечатки из пораженных мышц и органов после окраски просматривают для обнаружения грамположительных полиморфных (веретенообразных, шаровидных, грушевидных) палочек со спорами. Микроб располагается поодиночке или парами, нитей не образует.

Бактериологическое исследование. Посевы из свежих пораженных мышц и органов производят внесением небольшого, обожженного над пламенем кусочков в среду Китт — Тароцци, кровь и экссудат вносят в среду пастеровской пителки. Для исключения аэробной микрофлоры одновременно делают высевы в МПА и МПБ. Несвежий патологический материал измельчают, готовят взвесь в физиологическом растворе 1:4, прогревают 15—20 мин при 80°C для уничтожения вегетативных форм сопутствующей микрофлоры, а затем делают высевы в среду Китт — Тароцци. Инкубируют в строго анаэробных условиях 24—48 ч. После обнаружения роста возбудителя культуру микроскопируют, высевают дробно на 3—4 чашки с глюкозокровяным агаром Цейслера. Из типичных колоний делают высевы в среду Китт — Тароцци для выделения чистой культуры.

В случаях затруднения с идентификацией возбудителя культуру проверяют в посевах на среды с сахарами, желатине, молоке, мозговой среде.

Биологическое исследование проводят на морских свинках, которым 10 %-ную взвесь из мышц и органов, кровь или экссудат, а также выделенную суточную бульонную культуру инъецируют в дозе 0,5—1 мл подкожно в области живота. При наличии возбудителя морские свинки погибают через 24—96 ч с характерными изменениями в мышцах. В мазках-отпечатках с поверхности печени погибших животных, а также в посевах на питательные среды возбудитель эмкара обнаруживают в виде отдельного лежащих палочек, изредка цепочек из 2—3 члеников, что служит дифференциальным отличием от *Cl. septicum*.

Диагноз на эмкар считают установленным при выделении из патологического материала культуры возбудителя и гибели хотя бы одной морской свинки с типичной патоло-

гоанатомической картиной и выделением из ее органов культуры возбудителя; при гибели хотя бы одной морской свинки из двух, зараженных исходным материалом, при наличии у нее типичной для заболевания патологоанатомической картины и выделения из ее органов культуры возбудителя, если даже в посевах из исходного материала культура возбудителя не была выделена.

Дифференциальный диагноз проводят для исключения сибирской язвы и злокачественного отека.

При сибирской язве отеки не крепитируют, мускулатура не имеет характерных для эмкара изменений. Наблюдают резкое увеличение селезенки, на разрезе густую дегтеобразную массу; кровь не свернувшаяся. Злокачественный отек развивается в результате ранений; при нем слабо выражены геморрагические явления. В препаратах-отпечатках из печени инфицированных морских свинок обнаруживают характерные длинные цепочки и нити *C. septicum*.

Окончательный диагноз устанавливают на основании выделения соответствующего возбудителя болезни.

Лечение необходимо начинать как можно раньше. Внутримышечно вводят пенициллин в дозе 5—10 тыс. ЕД/кг через каждые 6 ч до улучшения общего состояния животного, биомицин в дозе 3—5 мг/кг ежедневно в течение 3—5 сут, дибенилины в растворе глицерина в дозе 40 тыс. ЕД/кг однократно (сохраняется в организме 7—8 дн). В толщу воспалительного отека инъецируют 3—5%-ные растворы карболовой кислоты или лизоля; 1—2%-ный раствор перекиси водорода, 0,1%-ный раствор марганцовокислого калия или формалина.

Иммунитет. Вакцины. После переболевания эмкаром формируется длительный, напряженный иммунитет. С профилактической целью крупный рогатый скот и овец иммунизируют концентрированной формолвакциной или живой вакциной из штамма 2/14.

Концентрированная гидроокисьюалюминиевая формолвакцина против эмфизематозного карбункула крупного рогатого скота и овец представляет собой формализованную бульонную культуру возбудителя эмкара, осажденную гидратом окиси алюминия.

Вакцина пригодна для применения в течение 12 мес при условии хранения в сухом темном помещении при 2—15°C. Перед применением флаконы с вакциной необходимо тщательно взбалтывать, а в холодное время подогревать в водяной бане до 37—38°C.

Вакцину применяют для вакцинации животных с пре-

дохранительной целью в неблагополучных по эмфизематозному карбункулу пунктах. Животных следует вакцинировать не позднее чем за 14 дн до наступления пастбищного периода.

Иммунизируют крупный рогатый скот в возрасте от 3 мес до 4 лет. При появлении заболевания вакцинируют все поголовье крупного рогатого скота. Телята, привитые в возрасте до 6 мес, подлежат прививкам повторно по достижении этого возраста. В хозяйствах, где наблюдается заболевание эмфизематозным карбункулом среди овец, прививкам подлежат овцы в возрасте от 6 мес и старше.

Крупному рогатому скоту и овцам вакцину вводят в мышцы задней конечности однократно, в дозе 2 мл, независимо от их массы, возраста и упитанности.

Иммунитет у привитых животных наступает через 14 дн после прививки и продолжается не менее 6 мес.

Выраженной местной и общей реакции на введение вакцины у животных обычно не наблюдается. Не рекомендуется применять вакцину вскоре после кастрации, спливания рогов, а также в течение 7—10 дн после отела и последнего месяца стельности (суягности).

Профилактика и меры борьбы включают профилактическую иммунизацию всего восприимчивого поголовья в неблагополучных по этой болезни пунктах и охрану животных от заражения, своевременную диагностику заболевания, карантинирование неблагополучных пунктов и ликвидацию эпизоотического очага, уничтожение трупов животных, санацию помещений, оборудования и зараженной территории.

Мероприятия по профилактике эмкара предусматривают осушение заболоченных пастбищ и сенокосных угодий, благоустройство водоемов, колодцев, закрытие для водопоя зараженных или подозреваемых в заражении водоемов, очистку и дезинфекцию неблагополучных животноводческих помещений и мест гибели животных, ограждение и содержание в надлежащем порядке скотомогильников и биотермических ям, выполнение ветеринарно-санитарных требований при проведении агрогидромелиоративных и других работ, связанных с выемкой и перемещением почвы.

В пунктах, неблагополучных по эмкару, проводят профилактическую вакцинацию всего восприимчивого поголовья крупного рогатого скота в возрасте от 3 мес до 4 лет. В хозяйствах, где регистрируется эмкар среди овец, вакцинации подлежат овцы в возрасте от 6 мес и старше. Профилактические прививки инактивированной вакциной должны быть закончены не позднее чем за 14 дн до выгона на

пастбище (если скот находится на пастбище более 6 мес, его вакцинируют 2 раза в год через 6 мес). Живую вакцину животным вводят один раз не позднее чем за 7 дн до выгона их на пастбище. Нарождающийся молодняк вакцинируют с 3-месячного возраста и ревакцинируют инактивированной вакциной через 6 мес, живой — через 12 мес.

При возникновении эмкара определяют границы неблагополучного пункта и территории, подлежащей карантинированию. В неблагополучном пункте проводят клинический осмотр и термометрию всех восприимчивых к эмкару животных, имеющих клинические признаки болезни, изолируют и лечат. Убой больных животных на мясо категорически запрещается. Трупы закапывают на скотомогильнике или сжигают вместе с кожей. Всех животных, не имеющих клинических признаков болезни, немедленно прививают концентрированной формолвакциной против эмкара. Переболевших эмкаром животных разрешается убивать на мясо не ранее 30 дн со дня исчезновения клинических признаков болезни. Молоко от иммунизированных коров используют без ограничений (в случае поствакцинальных реакций его используют только после кипячения).

Мероприятия по ликвидации эмкара. После лабораторного подтверждения болезни хозяйство объявляют неблагополучным по эмкару и устанавливают карантин. Запрещают вывоз крупного рогатого скота и овец за пределы карантинированной территории, ввоз и перегоны через карантинированную территорию, продажу, обмен и внутрихозяйственную их перегруппировку, вывоз сена и других кормов, собранных на карантинированной территории (их используют внутри хозяйства для кормления лошадей и привитого скота не ранее 14 дн после прививки концентрированной формолвакциной или 7 дн после введения живой вакцины против эмкара). Регулярно проводят очистку и дезинфекцию помещений предметов ухода за животными и мест их гибели.

Хозяйство (пункт) объявляют благополучным по эмкару и снимают карантин через 14 дн со дня последнего случая выздоровления или гибели животного от эмкара и после проведения заключительной дезинфекции.

Для дезинфекции загрязненных возбудителем эмкара поверхностей используют 10%-ный горячий раствор едкого натра, 4%-ный раствор формальдегида, растворы хлористых препаратов (хлорная известь, двутетриосновная соль гипохлорита кальция, нейтральный гипохлорит кальция, тексанит) с содержанием в растворе 5% активного хлора, раствор натриевой соли дихлоризоциануровой кислоты, содер-

жащей 10% активного хлора. Все перечисленные дезсредства применяют 3-кратно с интервалом в один час из расчета 1 л раствора на 1 м² площади в типовых помещениях и 2 л на 1 м² в помещениях, приспособленных для содержания животных. Для дезинфекции деревянных поверхностей используют 10%-ный однохлористый йод, который применяют двукратно с интервалом 15—30 мин. При применении 7%-ного раствора перекиси водорода с добавлением 0,2%-ного ОП-10, а также 2%-ного раствора глютарового альдегида дезинфицируемые поверхности обрабатывают двукратно с интервалом 1 ч, затем помещения закрывают на 1 ч с последующим его проветриванием и обмыванием кормушек и поилок водой.

Почву на месте падежа, вынужденного убоя или вскрытия трупа животного, павшего от эмкара, обжигают, орошают раствором хлорной извести, содержащим 5% активного хлора, из расчета 10 л на 1 м², перекапывают на глубину 25 см, перемешивают с сухой хлорной известью, содержащей не менее 25% активного хлора, из расчета 3 части почвы и 1 часть хлорной извести. После этого почву увлажняют водой. Спецодежду, шетки, ведра и другие предметы по уходу за животными обеззараживают погружением на 4 ч в 1%-ный активированный раствор хлорамина или 4%-ный раствор формальдегида, если кипятят 1,5 ч в 2%-ном растворе кальцинированной соды.

Энтеровирусный гастроэнтерит свиней (Gastroenteritis enteroviroziz suum)

Остро протекающая контагиозная болезнь поросят — отъемышей и подсосунков, характеризующаяся диареей, рвотой, дегидратацией организма и истощением.

Заболевание впервые описано в 1948 г. Маннингером под названием «инфекционный гастроэнтерит свиней». Энтеровирусы от свиней первым выделил Москвичи с соавт. (1956), в СССР — А. Г. Бахтин с соавт. (1964). В. Ф. Романенко (1977) детально изучил это заболевание в нашей стране, разработал методы диагностики и предложил назвать его энтеровирусным гастроэнтеритом.

Болезнь представляет большую угрозу для хозяйств промышленного типа.

Этиология. Возбудителями болезни являются РНК-содержащие энтеротропные вирусы из семейства пикорнавирусов. Размер вирионов — 26—28 нм. Энтеровирусы не имеют внешней белковой оболочки, репродуцируются в цитоплазме клеток, под агаровым покрытием образуют бляшки.

Энтеровирусы широко распространены в природе, их выделяют как от больных, так и от клинически здоровых свиней, иногда одновременно несколько серотипов. Содержатся в слизистой оболочке тонкого отдела кишечника, а также в лимфоузлах, печени, почках, крови, селезенке.

Энтеровирусы культивируют в первично-трипсинизированной культуре клеток почки свиньи и перевиваемых клетках линии СПЭВ. Размножение вируса сопровождается цитопатогенным действием, проявляющимся образованием через 16—20 ч после заражения мелких фокусов из округлых, зернистых, сморщенных, сильно преломляющих свет клеток, которые затем образуют большие очаги и к 24 ч охватывают до 50—70% всего монослоя. К 36—48 ч наступает разрушение вирусом всех клеток монослоя и их отслаивание от поверхности стекла.

Лабораторные животные и куринные эмбрионы к энтеровирусам не чувствительны.

Энтеровирусы устойчивы к хлороформу, эфиру, 70%-ному спирту, трипсину, сапонину, дезоксихолату натрия, а также при pH в диапазоне от 2 до 13. При —70°C не изменяют вирулентности до 650 дн, в замороженном и лиофилизированном состоянии — несколько лет. Сохраняются неделями в фекалиях, а также в помещениях, где содержатся больные животные. Медленно погибают под влиянием дезинфицирующих препаратов — за 7 ч под действием 2%-ного едкого натра, за 1 ч под действием 2%-ных растворов формалина или крезоловой кислоты. Вирус быстро инактивируется при воздействии ультрафиолетовых лучей, 0,3%-ного раствора формальдегида, растворов йода, паров формалина при 50°C, быстро разрушается при 45—55°C, мгновенно — при кипячении.

Диагноз устанавливают на основании лабораторных исследований с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков болезни, патологоанатомических изменений. В сомнительных случаях ставят биопробу на 2—4-месячных поросятках.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях к возбудителям энтеровирусного гастроэнтерита свиней восприимчивы поросята-отъемыши в возрасте 2—4 мес и подсосники 4—10-месячного возраста. Реже болеют взрослые животные и поросята-сосунки с 14 до 60-дневного возраста. Не болеют поросята первые 2 недели жизни. Другие виды животных к энтеровирусам свиней не чувствительны.

Источником возбудителя инфекции являются больные, переболевшие и латентно инфицированные свиньи. Вирусоносительство продолжается 1—2 мес. Отмечены частые

случаи вспышки болезни при завозе свиней для комплектования из других хозяйств, а также обострение латентно протекающей инфекции при различных стрессовых ситуациях (длительная транспортировка, простуда, перегрев, резкая перемена корма, перегруппировка, отъем от свиноматки и др.). Из организма больных возбудитель выделяется с калом. Передача вируса здоровым животным осуществляется при совместном содержании, через корма, воду, предметы ухода, одежду и руки обслуживающего персонала, загрязненные выделениями больных. Заражение происходит алиментарно. Заболевание регистрируют в любое время года, чаще — в период перегруппировок животных.

Болезнь проявляется в виде энзоотии, характеризуется высокой контагиозностью, быстрым охватом почти всего восприимчивого поголовья. При комплектовании специализированных хозяйств сборным поголовьем свиней вспышки возникают в 1—3-й день после завоза. Продолжительность энзоотии — 2—3 недели. Летальность составляет 5—10%. При антисанитарных условиях содержания животных энзоотия затягивается до 2—3 мес и более, к ней присоединяется секундарная инфекция, летальность может достигать 25—30%. Переболевшие животные отстают в развитии и выбраковываются.

Течение и клинические признаки болезни. Инкубационный период составляет у поросят-сосунков 1—3 дн, подсосников — 3—6 дн. Течение болезни — острое.

У больных отмечают угнетение, отсутствие аппетита, жажду, у многих — рвоту. Температура тела, как правило, находится в пределах нормы, иногда повышается до 40,2—41°C или, наоборот, понижается ниже нормы. Характерным клиническим признаком энтеровирусного гастроэнтерита является профузный понос, почти всегда чередующийся с запором, сильное истощение. Испражнения водянистые, желтого или желто-зеленого цвета, иногда с примесью крови. У некоторых животных выявляют нарушения координации движения, судорожные сокращения отдельных групп мышц туловища и другие признаки расстройств нервной системы. Отмечены случаи внезапной гибели свиней с апopleктическими симптомами, без диареи.

Патогенез изучен недостаточно. Энтеровирусы репродуцируются в эпителиальных клетках слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, вызывая при ослаблении резистентности организма морфологические и функциональные изменения, что приводит к развитию симптомов гастроэнтерита.

Энтеровирусы находят также в слизистой оболочке ды-

хательных путей, крови, легких, мозге, различных висцеральных органах, в организме поросят при внутриутробном развитии.

Патологоанатомические изменения при энтеровирусном гастроэнтерите не характерны. На вскрытии отмечают катаральное или геморрагическое воспаление желудочно-кишечного тракта, складчатость слизистой дна желудка и толстого отдела кишечника, увеличение мезентериальных лимфоузлов, селезенки, печени, почек.

При гистологическом исследовании устанавливают десквамацию покровного эпителия слизистой оболочки желудка и кишечника, очаговую инфильтрацию лимфоидными клетками, поверхностные, реже глубокие, очаговые или диффузные некрозы слизистой оболочки дна желудка и тонкого кишечника, эритродиapedиз и плазморрагию. Выявляют белковую и жировую дистрофию, некробиоз эпителиальных клеток печени, почек, очаговую инфильтрацию пульпы селезенки эритроцитами.

Лабораторные исследования включают выделение вируса в культуре клеток, идентификацию его в реакции нейтрализации, выявление увеличения титра типоспецифических антител в парных сыворотках крови больных и переболевших свиней, биологическую пробу на поросятах.

От больных животных для исследования берут соскобы со слизистой оболочки прямой кишки и ректальные смывы, от погибших или вынужденно убитых животных — кусочки пораженных участков тощей, подвздошной, ободочной и прямой кишок. Ректальные смывы собирают стерильными тампонами, которые затем погружают в пробирки с раствором Хэнкса и антибиотиками. Кусочки кишечника консервируют в 30%-ном глицерине и пересылают в термосе со льдом.

В лаборатории патологический материал хранят при —25—30°C. Перед исследованием ректальные смывы дважды замораживают и оттаивают, ватные тампоны отжимают, вирусосодержащую жидкость центрифугируют 30 мин при 3 тыс. об/мин, к надосадочной жидкости добавляют хлороформ, встряхивают на шутель-аппарате, отстаивают 14—16 ч при комнатной температуре. Центрифугированием отделяют хлороформ, к вирусосодержащей жидкости добавляют по 500 тыс. ед/мл пенициллина и 500 мкг/мл стрептомицина, выдерживают 1 ч при комнатной температуре и после отрицательного бактериологического контроля используют для заражения культур клеток.

Пробы кишечника измельчают, растирают, готовят 10%-ную суспензию на растворе Хэнкса, центрифугируют

30 мин при 6 тыс. об/мин. К надосадочной жидкости добавляют антибиотики, выдерживают в течение 1 ч при комнатной температуре и после отрицательного бактериологического контроля на МПБ, МПА, средах Кит-Тарончи и Сабуро используют для заражения культур клеток.

Выделение энтеровирусов в культуре клеток. Каждой пробой вирусосодержащего материала в объеме по 0,1 мл заражают по 4 пробирки с первично-трипсицизированной или перевиваемой культурой клеток почек или других органов поросят, куда после 30 мин контакта добавляют по 0,9 мл поддерживающей среды (среда 199 или 0,5%-ный гидролизат лактоальбумина). Четыре пробирки с культурой клеток оставляют незараженными (контроль). Зараженные и контрольные культуры инкубируют при 37°C. Учет результатов проводят через каждые 24 ч в течение 7—8 сут до появления ЦПД. В случаях отсутствия цитопатических изменений проводят 2—3 последовательных слепых пассажа. При появлении в монослое мелких, а затем обширных фокусов из округлых и зернистых клеток вирус идентифицируют в реакции нейтрализации.

Идентификация вируса в реакции нейтрализации. Вначале проводят титрование вируса в вирусосодержащей культуральной жидкости и антител в специфической сыворотке. Для этого культуральную вирусосодержащую жидкость центрифугируют 30 мин при 3 тыс. об/мин, из надосадочной жидкости на буферном растворе готовят десятикратные разведения. Затем по 0,1 мл каждого разведения вируса, начиная с последнего, вносят в 4 пробирочные культуры клеток, в которых ростовая среда предварительно заменяется 0,9 мл поддерживающей среды. Четыре пробирочные культуры клеток оставляют незараженными (контроль культуры). Испытуемые и контрольные пробирочные культуры 4—5 сут инкубируют при 37°C. Титр вируса определяют по методу Рнда и Менча, дозу вируса — по таблице антилогарифмов.

Титрование антител в специфической сыворотке проводят в реакции нейтрализации в культуре клеток 1000 ПЦД₅₀ гомологичного вируса при двукратных разведениях исследуемой сыворотки, которую предварительно инактивируют 30 мин при 56°C. К каждому разведению сыворотки в объеме 0,5 мл добавляют по 0,5 мл гомологичного вируса, помещают на 1 ч при 37°C, а затем по 0,2 мл каждого разведения сыворотки с вирусом вносят в 4 пробирочные культуры клеток, в которых ростовая среда предварительно заменяется 0,8 мл поддерживающей среды. Контролями служат 4 незараженные пробирочные культуры клеток, по

4 пробирочные культуры клеток, зараженные 1000, 100, 10 и 1 дозами вируса, 4 пробирочные культуры клеток с наименьшим разведением сыворотки, взятой в опыт. Исследуемые и контрольные пробирочные культуры инкубируют 7 сут при 37°C. Учет реакции нейтрализации проводят на 4—7-е сут. Титром антител считают то наибольшее разведение сыворотки, которое нейтрализует 1000 ТЦД₅₀ вируса в 50% пробирок, инокулированных смесью вируса и сыворотки.

Для идентификации выделенного вируса в реакции нейтрализации используют 1000 ТЦД₅₀ вируса и 20 нейтрализующих доз сыворотки.

Типирование вирусов проводят иммунными сыворотками, полученными к референтным штаммам вирусов 3, 4, 5, 6, 8, 9, 11, 12, 13 и 14 серотипов. В каждую пробирку с вирусом добавляют иммунную к одному из референтных штаммов вируса сыворотку. Смесью выдерживают 1 ч, затем по 0,2 мл вносят в 4 пробирочные культуры клеток, в которых ростовую среду заменяют 0,8 мл поддерживающей. Контроли те же, что и при титровании антител в специфической сыворотке. Учет реакции нейтрализации проводят на 4—7-е сут. Исследуемый вирус относят к тому серотипу, иммунная сыворотка к которому нейтрализовала ЦПД вируса в 50% пробирочных культур клеток.

Серологическую диагностику энтеровирусного гастроэнтерита осуществляют в реакции нейтрализации в культуре клеток с эталонными штаммами вируса F₇, F₁₂, F₃₄, F₇₈, F₅₉, U₁₃. Постановку и учет реакции нейтрализации проводят так же, как при типировании антител в иммунных сыворотках. Результат считают положительным, а диагноз установленным при 4-кратном и большем увеличении титра антител в парных сыворотках или при выявлении антител в титре 1:32 и выше в 50% и более сывороток однократно исследуемых животных.

Биопроба. В благополучном по инфекционным болезням хозяйстве отбирают 4 поросенка в возрасте 2—4 мес, из которых 2 заражают вирусосодержащим материалом, 2 не заражают и используют для контроля. В качестве вирусосодержащего материала применяют надосадочную жидкость, полученную после центрифугирования 10%-ной суспензии из слизистой оболочки тонкого и толстого отделов кишечника вынужденно убитых больных свиней или вирусосодержащую культуральную жидкость. Заражают поросят перорально в дозе 50 мл и, кроме того, ее вводят по 1 мл в каждую ноздрю. За подопытными и контрольными животными ведут наблюдение в течение 2 недель. В положительных случаях

у подопытных поросят отмечают клинику энтеровирусного гастроэнтерита.

Дифференциальный диагноз. Энтеровирусный гастроэнтерит отличают от вирусного (трансмиссивного) гастроэнтерита, дизентерии, колиэнтерита, чумы, сальмонеллеза, диарей, незаразной этиологии.

При вирусном трансмиссивном гастроэнтерите массово, с высокой летальностью болеют новорожденные поросята до 10—15-дневного возраста; характерны изъязвления слизистой оболочки желудка и кишечника, некроз ворсинок тонкого отдела кишечника. Положительна биопроба на новорожденных поросятах. При обработке патматериала хлороформом коронавирус разрушается, а энтеровирусы устойчивы.

Дизентерия поражает свиней всех возрастов, сопровождается кровавым поносом, высокой летальностью. При бактериологическом исследовании выделяют возбудителя болезни. Эффективным является лечение осарсолом.

Колиэнтерит регистрируют только у поросят первых 2—3 недель жизни, сопровождается высокой летальностью. При бактериологическом исследовании выделяют энтеропатогенные штаммы кишечной палочки. Результаты антибиотикотерапии положительные.

Чума проявляется высокой лихорадкой постоянного типа, конъюнктивитом, серозно-гнойным истечением из носа, переменчивым аппетитом, запором, сменяющимся к концу болезни поносом, явлениями геморрагического диатеза, характерными поражениями селезенки, кишечника, лейкопенией.

Сальмонеллез у поросят-отъемышей и подсосунков протекает остро и хронически, продолжительность болезни — от нескольких недель до двух и более месяцев. Отмечают конъюнктивит, диарею, очаговое покраснение, сыпь, иногда кашель. Характерны дифтеритическое воспаление слизистой оболочки толстого отдела кишечника, образование струев, язв, увеличение селезенки; часто выявляют пневмонию. Летальность достигает 40% и более. При бактериологическом исследовании выделяют сальмонеллы, к которым чувствительны белые мыши, кролики, морские свинки и голубы. Положительные результаты получают при лечении антибиотиками.

Диарея незаразной этиологии обусловлена скормливанием недоброкачественного корма и прекращается после его исключения из рациона.

Лечение. Специфических терапевтических средств не предложено. Проводят симптоматическое лечение, дают

легкопереваримые корма, для профилактики вторичной инфекции применяют антибиотики.

Иммунитет не изучен.

Профилактика и меры борьбы основываются на строгом соблюдении ветеринарно-санитарного контроля при завозе свиней, их содержании и кормлении. В теплый и сухой период года животных необходимо переводить в лагерь. Нельзя допускать скармливание пищевых отходов в необезвреженном виде, а также недоброкачественных кормов.

При возникновении энтеровирусного гастроэнтерита в хозяйстве вводят ограничения. Больных и подозрительных по заболеванию свиней изолируют и лечат. За остальными животными устанавливают ветеринарное наблюдение. Проводят ежедневно тщательную механическую очистку и дезинфекцию помещений, оборудования, выгульных дворов, предметов ухода и т. д.

Для дезинфекции применяют 2%-ный раствор формальдегида, 3%-ные горячие растворы едкого натра или калия; 20%-ную взвесь свежескошенной извести; осветленный раствор хлорной извести, содержащий 2% активного хлора; 3%-ный горячий раствор серно-карболовой смеси.

Навоз обезвреживают горячим 2—3%-ным раствором едкого натра или калия и складывают в специально отведенных местах.

Энтерит норок

(болезнь форта Виллиам, вирусный энтерит)
(Enteritis virosa lutreolarum)

Остро протекающая контагиозная болезнь норок, характеризующаяся поносом с разноцветными каловыми массами, содержащими специфические слизистые трубки десквамированного эпителия, воспалительно-некротическим поражением слизистой оболочки тонкого отдела кишечника.

Болезнь распространена в США и некоторых странах Европы. В нашей стране впервые зарегистрирована в 1965 г. на Сахалине (Дубовая, 1972). Вирус впервые выделен и описан Шэффлдом в 1949 г. в Канаде.

Возбудитель болезни — ДНК-содержащий вирус из семейства парвовирусов. Морфология и химический состав его почти не изучены. В антигенном отношении имеет родство с возбудителем панлейкопении кошек и парвовирусом собак. В организме больной норки вирус содержится в кишечнике, головном мозге, печени, селезенке. Для его культивирования используют первичную культуру клеток почки мо-

лодых норок и котят. Агглютинирует эритроциты свиньи, кошки, зеленой мартышки.

Вирус устойчив к хлороформу, эфиру, нагреванию; длительное время сохраняется во внешней среде. На поверхности инфицированных клеток и на шкурках зверей остается жизнеспособным в течение 1 года, не теряет инфекционности свыше 1 года при хранении вирусосодержащих паренхиматозных органов и фекалий в замороженном состоянии. Кипячение разрушает вирус мгновенно, 0,5%-ные растворы формалина, едкого натра или калия инактивируют его в течение 24 ч.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и результатов лабораторных исследований.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях восприимчивы норки всех возрастов. Источником возбудителя болезни являются больные и переболевшие норки-вирусоносители, выделяющие вирус с фекалиями. Заражение происходит при прямом контакте, а также через различные предметы окружающей среды, загрязненные выделениями больных зверьков. В организм вирус проникает через органы дыхания и пищеварения.

Чаще всего вспышки инфекции наблюдаются после завоза норок из неблагополучного зверохозяйства. Вирус может распространяться также мигрирующими птицами (скворцами, грачами, воробьями), а внутри хозяйства — мухами, кошками, крысами и обслуживающим персоналом.

При первичном возникновении болезни за короткий срок заболевает почти все поголовье. Летальность может достигать 80%.

В стационарно неблагополучных хозяйствах болеют в основном щенки послеотъемного возраста после потери пассивного молозивного иммунитета. Вначале заболевают единичные зверьки, а в последующем болезнь принимает массовый характер. Летальность составляет 10—80%.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период продолжается 4—9 дн. Течение болезни острое, подострое и хроническое.

Острое течение наблюдают в начале энзоотии. У больных отмечают повышение температуры тела до 40,0—40,5°C, уменьшение аппетита, угнетение, снижение подвижности, жажду, иногда рвоту. Основным клиническим признаком болезни является понос. Дефекация частая, небольшими порциями, фекальные массы имеют серый, бурый, зеленый, розовый цвет, содержат характерные для этой болезни слизистые трубки из отторгнутого эпителия слизистой оболоч-

ки кишечника, а также фибрин и кровь. Спустя 2—5 дн после появления клинической картины больные норки погибают.

Подострое течение характеризуется такими же клиническими признаками, как и острое, но они менее выражены. Болезнь длится 1—2 недели и заканчивается либо гибелью зверьков, либо медленным выздоровлением. Переболевшие норки плохо растут. Иногда болезнь переходит в хроническую форму.

Хроническое течение наблюдают в стационарно неблагополучных зверохозяйствах. У больных выявляют частую дефекацию, в жидких каловых массах обнаруживают слизистые трубки, кровь. У зверьков отмечают истощение, косоглазие, сужение глазной щели; мех взъерошен, не имеет блеска. Болезнь часто осложняется вторичной бактериальной инфекцией.

Патогенез. После проникновения в организм вирус поражает прежде всего слизистую оболочку тонкого отдела кишечника, которая отторгается и находится в кишечном содержимом в виде трубок. Затем он с кровью и лимфой разносится по всему организму, попадает в паренхиматозные органы, мышцы и другие ткани, вызывая в них различные патологические процессы.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов устанавливают воспалительно-некротическое поражение слизистой оболочки тонкого отдела кишечника. В полости толстого отдела кишечника находят цилиндрические трубочки длиной 2—6 см, состоящие из десквамированного эпителия, фибрина и слизи; на слизистой оболочке — точечные и полосчатые кровоизлияния, сгустки фибрина. Мезентериальные лимфоузлы увеличены, отечны, пронизаны кровоизлияниями. Селезенка увеличена в 2—5 раз, имеет темно-коричневый цвет. Желчный пузырь переполнен желчью.

При **гистологическом исследовании** устанавливают острый катаральный энтерит, некроз и десквамацию цилиндрического эпителия слизистой оболочки тонкого отдела кишечника; ворсинки слизистой оболочки кишечника сильно утолщены, укорочены, многие из них лишены покровного эпителия. В эпителиальных клетках крипт тонкого кишечника обнаруживают крупные внутриядерные тельца-включения.

Лабораторные исследования включают выделение вируса из патологического материала в первичной культуре клеток почки молодых норок или котенка, индикацию его иммунофлуоресцентным методом, идентификацию в РСК. В

фекалиях вирус обнаруживают по РГА с эритроцитами свиньи, идентифицируют в РТГА.

В лабораторию для исследования направляют трупы павших норок, слизистые трубки вместе с жидким калом, отрезки кишечника, зафиксированные в 10%-ном растворе формалина.

В инфицированных культурах клеток на 3-й день после заражения обнаруживают цитопатогенное действие вируса, выражающееся в уплотнении ядрышка клеток, вакуолизации цитоплазмы, а в последующие дни — в появлении крупных внутриядерных телец-включений.

Для патоморфологической диагностики из наиболее пораженных участков тонкого отдела кишечника, зафиксированного формалином, делают тонкие срезы, окрашивают по Туревичу или Турбиной. При микроскопии обнаруживают сильно укороченные и утолщенные ворсинки слизистой оболочки; резкое (в 2—3 раза) увеличение, набухание, слизистую дистрофию и дегенерацию эпителиальных клеток; десквамацию клеток покровного эпителия; крупные внутриядерные тельца-включения в эпителиальных клетках крипт (Дымина, 1984).

Биологическое исследование предусматривает постановку биопробы на щенках норок, которых берут из хозяйства, благополучного по энтериту. Животным скамливают по 10—20 мл 20%-ной суспензии, приготовленной из печени, селезенки и содержимого кишечника, к которой добавляют по 1000 ЕД/мл стрептомицина и пенициллина (для инaktivации бактериальной микрофлоры). В положительных случаях у зараженных зверей на 4—5-й день наблюдают характерные клинические признаки вирусного энтерита.

Дифференциальный диагноз. Энтерит норок следует отличать от чумы, сальмонеллеза, колиэнтерита.

При чуме характерными являются ринит, конъюнктивит, дерматит, опухание лапок; в эпителиальных клетках слизистой оболочки мочевого пузыря наблюдают цитоплазматические включения. При остром течении сальмонеллеза у норок обнаруживают множественные кровоизлияния в серозных и слизистых оболочках, а также в различных органах, резкое увеличение (в 5—10 раз) селезенки. При хроническом течении болезни — очаги некроза в печени и почках. Колиэнтеритом болеют преимущественно щенки норок в первые 10 дн жизни. В кале отсутствуют трубочки десквамированного эпителия кишечника, в эпителиальных клетках крипт не обнаруживают внутриядерные тельца-включения.

Во всех случаях основным диагностическим показате-

лём является выделение из патологического материала возбудителя соответствующей болезни.

Лечение. Специфических средств терапии не предложено. В случае осложнения болезни бактериальной инфекцией применяют антибиотики широкого спектра действия.

Иммунитет. После переболевания у норок формируется длительный, напряженный иммунитет, сопровождающийся вирусоносительством. Для активной профилактики используют культуральную вакцину.

Культуральная вакцина против вирусного энтерита норок представляет собой слегка мутную жидкость розового цвета, состоящую из вируса, выращенного в однослойной культуре клеток почки котенка и инактивированного формалином. Вакцина пригодна для применения в течение 12 мес при условии хранения ее в сухом темном месте при температуре 2—6°C. Перед применением флаконы с вакциной надо тщательно встряхивать, после вскрытия флакона препарат можно использовать только в тот же день.

Вакцину применяют для иммунизации норок с профилактической целью в неблагополучных и угрожаемых по вирусному энтериту хозяйствах. Вакцинируют животных начиная с 60-дневного возраста.

В угрожаемых хозяйствах норок прививают однократно, а в неблагополучных 2-кратно, с интервалом в 12—14 дн.

Вакцину вводят внутримышечно в области внутренней стороны бедра, в объеме 1 мл, независимо от возраста. На месте инъекции образуется небольшой отек, который исчезает через 2—3 дня. Иммунитет у норок наступает через 14 дн и сохраняется не менее 12 мес.

За привитыми животными ведут наблюдение в течение 2 недель, так как привитые в инкубационный период норки могут погибать от вирусного энтерита.

Запрещается вакцинировать больных норок, самок во второй половине беременности, а также отстающих в росте и развитии щенков.

Профилактика и меры борьбы. В целях предупреждения заболевания норок вирусным энтеритом категорически запрещается ввозить в звероводческие хозяйства норок, корма, клетки, подстилку, транспортные средства из неблагополучных зверохозяйств, а также посещение неблагополучных ферм (хозяйств) лицами, обслуживающими норок благополучной фермы.

При подозрении на заболевание норок энтеритом немедленно направляют в лабораторию патологический материал для уточнения диагноза; изолируют всех больных и подозрительных по заболеванию животных; оборудуют при

въезде на ферму дезбарьер с 2%-ным раствором формалина или едкого натра; подвергают влажной дезинфекции 2%-ным раствором формалина клетки, домики, в которых пали норки, переносные ящики, поилки, кормушки, инвентарь, предметы ухода за норками, с последующей механической их очисткой и повторной дезинфекцией; дезинфицируют в пароформалиновой камере спецодежду и обувь обслуживающего персонала.

Для ухода за подозрительными по заболеванию норками выделяют отдельный обслуживающий персонал и исключают его контакты с лицами, ухаживающими за животными благополучных отделений (бригад). Навоз, подстилку и остатки корма ежедневно убирают и складывают для биотермического обеззараживания. Почву под клетками заливают 2%-ным горячим раствором едкого натра, формалином или раствором хлорной извести, содержащим 2% активного хлора.

При лабораторном подтверждении диагноза хозяйство (ферму) объявляют неблагополучным по вирусному энтериту норок, вводят ограничения — запрещают перемещение норок внутри хозяйства; прекращают все мероприятия, связанные со взятием зверей в руки (взвешивание, бонитировка и др.); закрывают доступ на территорию неблагополучного хозяйства посторонним лицам; прекращают хозяйственную связь между благополучными и неблагополучными бригадами и другими зверохозяйствами; запрещают вывоз из хозяйства норок, а также вынос инвентаря, оборудования и других предметов ухода за зверями за пределы неблагополучной территории; обеспечивают смену спецодежды и обуви обслуживающего персонала; организуют отпугивание диких птиц, уничтожение грызунов и насекомых; принимают меры, исключающие проникновение на звероферму собак, кошек и других животных.

Ежедневно проводят клинический осмотр животных, отделяют больных и подозрительных по заболеванию норок в изолятор, проводят перечисленные выше санитарно-дезинфекционные мероприятия. Больные и переболевшие животные после созревания меха подлежат обязательному убою как вирусоносители.

При проведении вакцинации зверей в неблагополучной бригаде запрещается привлекать к этой работе обслуживающий персонал благополучных бригад.

Съемку шкур с норок, павших от энтерита, проводят в изолированном помещении. Шкурки, полученные от павших норок, разрешается вывозить из хозяйства после обеззараживания их высушиванием в течение 2 сут при

температуре от 30 до 35°C, относительной влажности воздуха 50—60%. В дальнейшем их выдерживают в помещении при комнатной температуре в течение 10 сут.

Ограничения с хозяйства снимают через 30 дн со дня последнего случая падежа или выздоровления норок от вирусного энтерита и проведения всех ветеринарно-санитарных мероприятий, предусмотренных инструкцией. После снятия ограничений запрещают в течение 1 года вывозить норок за пределы хозяйства, а также вывод зверей из ранее неблагополучной бригады.

Эпидидимит баранов (Epididymitis infectiosa arietum)

Хронически протекающая болезнь овец, характеризующаяся снижением воспроизводительной функции и пролиферативно-воспалительными процессами в придатках семенников у баранов, абортami, бесплодием, рождением нежизнеспособного молодняка у овцематок.

Возбудитель болезни выделен в 1953 г. в Австралии Симмонсом и Халлом, в Новой Зеландии — Бюдлом и Бойсом. В 1956 г. *Bg. ovis* определен как новый самостоятельный вид.

Заболевание регистрируется во многих странах мира. В нашей стране установлено П. А. Триленко, В. В. Гинсбург, Т. Н. Огородниковой и др.

Этиология. Возбудитель болезни — *Bg. ovis* отличается от остальных представителей рода *Brucella* в антигенном отношении и представляет собой устойчивую R-форму. Это мелкая (0,5—0,7 до 0,6—1,5 мкм) неподвижная грамотрицательная коккобактерия. Спор и капсул не образует. Хорошо растет на плотных и полужидких печеночно-сыровоточных и печеночно-аминопептидных средах в атмосфере с 10—15% углекислоты. На 5—20-й день культивирования образует типичные для *Brucella* мелкие прозрачные (в виде капельки росы) круглые колонии с голубоватым оттенком. В полужидких средах рост наблюдают в верхней части столбика (помутнение). Сероводород не образует, растет на средах с основным фуксином и тионином, не лизируется флагом Т6.

Диагноз ставят на основании клинической картины, серологических и бактериологических исследований с учетом эпизоотологических данных и патологоанатомических изменений.

Эпизоотологические данные. К возбудителю чувстви-

тельны половозрелые животные, чаще всего в возрасте 2—7 лет. Ягнята до 6-месячного возраста обычно не заболевают. Основным источником возбудителя инфекции являются бараны, использование которых для осеменения может привести к возникновению абортов у 100% овцематок.

Возбудитель из организма больных баранов выделяется со спермой и мочой, у овец — с абортгированными плодами, плодными оболочками, истечениями из родовых путей. В стадах взрослых баранов заболевает до 78% животных. Среди овцематок наибольшее количество (до 17%) реагирующих в РДСК выявляется через 1,5—2 мес после аборта или окота. Болезнь в период случной кампании протекает в виде эпизоотических вспышек, у баранчиков 10—15-месячного возраста — спорадически.

Течение и клинические признаки болезни. Течение болезни — хроническое, может длиться годами. Основным клиническим признаком являются эпидидимиты и орхиты у баранов, аборты у овцематок. Аборт, как правило, протекает легко, без задержания последа. У многих баранчиков инфекция протекает бессимптомно, однако сопровождается некроспермией и азоспермией. Нарушение спермогенеза может быть причиной низкой оплодотворяемости овцематок.

Отмечены также случаи острого течения инфекции у баранов, сопровождающиеся лихорадкой (41—42°C), унетением, экссудативным воспалением семенников и их придатков; семенники при этом увеличиваются в 5—7 раз, придатки семенников — до размеров куриного яйца. Через 2 недели болезнь принимает хроническое течение.

Патогенез. Возбудитель вначале размножается в местах первичного проникновения и регионарных лимфоузлах, затем разносится кровью по всему организму, локализуется у баранов главным образом в придатках семенников. В результате размножения возбудителя в эпителии семенных канальцев семенников и их придатков у баранов развивается вначале острый, а затем хронический воспалительный процесс (эпидидимит). У суягных овец возбудитель размножается в матке, вызывая воспалительные явления, в результате чего нарушается питание плода и наступает его гибель.

Патологоанатомические изменения. На вскрытии в семенниках и придатках отмечают воспалительно-некротические, гнойные или петрифицированные очаги, секвестры, заполнение полости мошонки серозно-гнойной массой, разрастание фибринозной ткани, сращение влагалищной оболочки с семенником и придатком. У овцематок на поверх-

ности околоплодной оболочки и хориоаллантоиса обнаруживают гноеподобную массу.

Лабораторные исследования. В лабораторию от баранов направляют пораженные семенники с придатками, от овцематок — абортирванные плоды с плодными оболочками, выделения из половых путей, взятые в первые 5 дн после аборта, тазовые лимфоузлы, пораженные яичники, участки рогов матки и кровь для серологического исследования.

Микроскопические исследования. В лаборатории готовят мазки из гнояного содержимого, паренхиматозных органов, котиледонов плодных оболочек, от абортирванных плодов (из содержимого желудка, транссудата грудной и брюшной полостей, печени, селезенки), окрашивают их по 1-й раму, козловскому, Штампу, просматривают под микроскопом для обнаружения возбудителя. Метод носит ориентировочный характер.

Бактериологическое исследование. Посевы из гнояного содержимого и суспензии органов производят не менее чем в 2—3 пробирки каждого на плотные и полужидкие печеночно-сыровоточные, печеночно-амидопептидные среды, на сыровоточно-декстрозный агар. Инкубируют в атмосфере с 10—15 % углекислого газа при 37°C не менее 20 дн. В положительных случаях обнаруживают характерные колонии возбудителя. Следует иметь в виду, что выделить возбудитель удастся не от всех зараженных баранов.

Серологическое исследование. Сыровотки крови исследуют в РДСК, для постановки которой биологической промышленности выпускается специальный набор. Ставят и учитывают РДСК согласно наставлению по диагностике бруцеллеза животных.

Дифференциальный диагноз. При постановке диагноза необходимо исключить у баранчиков — бруцеллез, диплококковую инфекцию, травмы, у овец — бруцеллез, листериоз, сальмонеллез, хламидиозный аборт. Решающим фактором в постановке диагноза является выделение возбудителя соответствующей болезни.

Лечение не разработано.

Иммунитет. Для активной иммунизации баранчиков в хозяйствах, неблагополучных по инфекционному эпидидимиту, применяют сухую вакцину из штамма Рев-1 бруцелла мелитензис.

Вакцина живая сухая из штамма Рев-1 бруцелла мелитензис для иммунизации овец и коз против бруцеллеза и баранов против инфекционного эпидидимита, вызываемого возбудителем бруцелла овис представляет собой мелкозернистую массу светло-коричневого или серовато-желтого

цвета. Вакцина пригодна для применения 12 мес при условии хранения в холодильных камерах или при 2—10°C в темном сухом помещении.

Вакцину вводят подкожно в бесшерстное место за локтевым суставом. Иммунитет наступает через 3 недели и сохраняется не менее 2 лет.

Вакциной прививают только баранчиков, отобранных в благополучных по инфекционному эпидидимиту маточных отарах и оставленных в данном хозяйстве для ремонтных целей. Вакцинируют их один раз в возрасте 3—8 мес. Не подлежат прививкам бараны, отобранные в благополучных по бруцеллезу и инфекционному эпидидимиту маточных отарах для продажи на племенные цели другим хозяйствам или племпредприятиям; вновь поступившие в данное хозяйство баранчики в возрасте старше 8 мес; баранчики на станциях по искусственному осеменению и на других племпредприятиях.

Перед иммунизацией всех баранчиков исследуют на инфекционный эпидидимит серологически (РДСК) и на бруцеллез серологически (РБП или РА и РДСК) и аллергически. Реагирующих животных и с клиническими признаками эпидидимита выбраковывают для откорма. Остальных животных иммунизируют. Вакцинированных баранчиков можно исследовать серологически (РБП или РА и РДСК) не ранее чем через 12 мес после вакцинации, но обязательно перед случной кампанией. При выделении реагирующих на инфекционный эпидидимит баранов всех животных данной группы проверяют по РДСК через каждые 30 дн до получения 2 подряд отрицательных результатов по группе, а затем оставляют под контрольным наблюдением на 6 мес, в течение которых их исследуют 2 раза. При получении отрицательных результатов и отсутствии клинических признаков болезни группу признают оздоровленной, а баранов допускают к использованию в воспроизводстве. Если при исследовании выделены животные с положительными реакциями на бруцеллез, группу продолжают исследовать каждые 30 дн серологическими (РБП или РДСК) и аллергическими методами и далее с животными поступают, как указано было выше. Реагирующих животных при исследовании на бруцеллез или инфекционный эпидидимит выбраковывают для откорма.

Профилактика и меры борьбы. Всех завозимых из других хозяйств баранов обязательно карантинируют и исследуют на инфекционный эпидидимит.

Диагностическим исследованиям на инфекционный эпидидимит подвергают также баранов-производителей в пле-

менных хозяйствах, на племенных заводах, фермах, станциях и предприятиях по искусственному осеменению один раз в год перед началом случной кампании. Молодых баранов исследуют с 12-месячного возраста. При установлении заболевания баранов инфекционным эпидидимитом ферму (племенную станцию) объявляют неблагополучной и накладывают карантин. Баранов с клиническими признаками болезни или положительно реагирующих при исследовании по РДСК сдают на убой. Животных неблагополучной отары изолируют, исследуют клинически и серологически 1 раз в мес до получения двукратных подряд отрицательных результатов, оставляют под контрольным наблюдением на 6 мес, в течение которых дважды исследуют.

При отсутствии в период контрольного наблюдения случаев клинического проявления болезни и отрицательных серологических результатов отару признают благополучной по инфекционному эпидидимиту.

В случае обнаружения заболевания среди баранчиков ремонтных групп или среди предназначенных к продаже для племенных целей в срочном порядке исследуют овцематок в отарах, в которых они были получены. Исследования проводят двукратно через 1 и 2 мес после окота и за 2—4 недели до осеменения. Абортированные плоды направляют для бактериологического исследования. При получении положительных результатов серологических исследований или при выделении культуры бруцелл из патологического материала (абортированный плод) овцематок признают больными и вместе с молодымком немедленно сдают на убой. Помещения и территорию фермы saniруют. Отару объявляют неблагополучной по инфекционному эпидидимиту, содержат изолированно и оздоравливают под серологическим контролем, как указано выше. При отсутствии в течение 2 лет абортов и при отрицательных серологических исследованиях, а также получении здоровых баранчиков предыдущего года рождения с отрицательной РДСК отару овцематок считают оздоровленной.

Ящур (Aphtae epizooticae)

Чрезвычайно контагиозная остро протекающая болезнь домашних и диких парнокопытных животных, проявляющаяся кратковременной лихорадкой, афтозно-эрозийными поражениями слизистой оболочки ротовой полости, кожи, сос-

ков вымени, носового зеркальца, венчика, межкопытной щели и мякисей. Ящуром может болеть и человек.

Первое сообщение о заболевании, напоминающем ящур, относится к 1546 г. и было сделано в Италии Д. Фракастро. В 1764 г. норвежский исследователь Сагар на основании своих наблюдений указал на контагиозность болезни. Вирусная этиология ящура была установлена Леффлером и Фрошем (1897—1900), а также Хеккером (1899). Множественность типов (плюралитет) возбудителя выявлена Валле и Карре (1922), которые объяснили этим причину повторного заболевания животных ящуром. В XVII—XIX вв. ящур во многих странах мира неоднократно проявлялся в виде обширных эпизоотий, с охватом миллионов животных.

В настоящее время болезнь регистрируют на всех континентах, кроме Австралии и Северной Америки.

В России ящур установили в 1881 г., и длительное время он был стационарной болезнью. Благодаря большой работе практической ветеринарной службы страны и таким ученым, как Н. В. Лихачев, А. А. Поляков, В. П. Онуфриев, Л. С. Ратнер, А. И. Собко, А. А. Бойко, П. П. Рахманин и др. по этой болезни достигнуто стойкое благополучие.

Экономический ущерб от ящура обуславливается огромными расходами на карантинные и профилактические мероприятия.

Этиология. Возбудитель болезни — вирус из семейства пикорнавирусов, имеет сферическую форму, размер 22—25 нм. По антигенным свойствам вирус разделяют на 7 серологических видов (типов): О, А, С регистрируют на европейском континенте, в том числе в нашей стране, САТ-1, САТ-2, САТ-3 — в странах Африки, а в последнее время — Среднего Востока и Турции, Азия-1 — только в азиатских странах. Каждый тип имеет несколько вариантов — тип О — 13, А — 32, С — 5, САТ-1 — 7, САТ-2 — 3, САТ-3 — 4, Азия-1 — 2 и может вызывать заболевание животного, не имеющего иммунитета к другим типам или вариантам вируса.

Вирус ящура культивируют в организме морских свинок, мышат-сосунов, новорожденных крольчат, а также первично-трипсинизированной культуре клеток почки коровы, свиньи, овцы или перевиваемой линии диплоидных клеток ВНК-21. Репродукция вируса сопровождается ЦПД, которое проявляется округлением клеток, распадом цитоплазмы, пикнозом или рексисом ядра, отторжением клеток от стекла.

При изготовлении противоящурной вакцины вирус куль-

тивируют в переживающей ткани эпителия языка здоровых животных по методу Френкеля.

Вирус очень устойчив к действию физических факторов и химических веществ. Не разрушается 75%-ным раствором спирта (в отличие от энтеровирусов), эфиром, хлороформом, четыреххлористым углеродом, толуолом, лизолом, фенолом в концентрациях, убивающих другие вирусы. Хлорная известь, креолин, крезол, сулема инактивируют его лишь через несколько часов. В отторженных стенках афт вирус ящура может сохраняться на пастбищах до следующего сезона, в стоячих водоемах летом он активен 6—12 дн. В сточных водах выживает в холодное время до 103 дн, в осенне-летний период — 20—49 дн, в навозе — 168 дн, навозной жиже — до 40 дн. На шерстном покрове животных его обнаруживают до 50 дн, одежде людей — до 100 дн, в помещениях — до 70 дн. Внутри стогов сена летом он погибает через 1 мес, зимой — через 7 мес. В соленых и копченых продуктах вирус сохраняется до 50 дн, в замороженных продуктах — до 4—28 дн, мясе — до 8 мес, в лимфоузлах, жире, внутренних органах и костном мозге — до 194 дн, в масле при 5°C — до 45 дн, сухом молоке — до 2 лет. В коже, обработанной обычным способом, вирус обнаруживают более 90 дн, в соленой сыромятной коже при 15°C — до 42 дн.

Губительное действие на вирус оказывает высокая температура, формальдегид, едкий натр, этиленэмин, гидроксилламин, ацетилэтиленмин. Афтозная лимфа, содержащая вирус, инактивируется при 31°C через 24 ч. Вирус разрушается при 37°C через 12 ч, 70°—30 мин, в молоке при 65°C — через 30 мин, при 70°C — 15 мин, при 80—100°C — за несколько секунд. Растворы щелочей и формальдегида (2%) убивают его за 10—30 мин. Вирус моментально погибает в среде с pH 6,0 и ниже; инактивируется в течение 3 дн молочной кислотой при созревании мяса и понижении pH до 5,3.

Диагноз ставят на основании характерной клинической картины, эпизоотологических данных, патологоанатомических изменений, лабораторных исследований.

Эпизоотологические данные. К ящуру наиболее восприимчивы крупный рогатый скот и свиньи, менее чувствительны овцы, козы, дикие парнокопытные — буйволы, яки, олени, лоси, ламы, сайгаки, жирафы, антилопы, зубры, кабаны, слоны. У верблюдов инфекция протекает бессимптомно. Лошади и птицы к ящуру не восприимчивы. Ящуром болеют животные всех возрастов, более тяжело — молодняк, особенно новорожденный.

Основным источником возбудителя инфекции являются больные животные в инкубационном периоде, во время клинического проявления болезни, а также переболевшие животные-вирусоносители. Из организма вирус выделяется со слюной, отторгающимися стенками афт, молоком, мочой, калом. Выделение вируса в инкубационный период с молоком начинается за 7 дн до появления клиники, со слюной, спермой — за 4 дн. Большинство секретов и экскретов инфекционны в течение 4—5 дн болезни, а слюна — 11 дн. Около 50% выздоровевших животных остаются вирусоносителями в течение 8 мес, отдельные животные — до 2 лет.

Заражение ящуром происходит путем прямого контакта с больными животными, а также через инфицированные корма, одежду и обувь людей, мясные продукты, сырье животного происхождения, транспортные средства. При определенных метеорологических условиях вирус ящура может передаваться на огромные расстояния, внезапно вызывая болезнь за тысячи километров от неблагополучного пункта. Определенную роль в распространении возбудителя инфекции могут играть птицы, собаки, грызуны, насекомые, клещи. Известны случаи возникновения ящура после скармливания молодняку необезвреженного обрата, доставляемого с молокозаводов, а также пищевых и боенских отходов откормочным свиньям.

Вирус проникает в организм аэрогенным и алиментарным путем, может и через поврежденную кожу вымени, конечностей.

Ящур всегда протекает в виде эпизоотии и имеет тенденцию к широкому распространению на большие географические территории, охватывая целые страны и континенты.

Строго выраженной сезонности при этой болезни не установлено, хотя в европейских странах ее чаще регистрируют в весенне-летний и осенне-зимний периоды, в тропических странах — во время ливневых дождей. Характерной особенностью ящура является периодичность эпизоотий, с промежутками между вспышками 5—7 лет.

Ящур очень контагиозен, вызывает заболевание 90—100% имеющегося поголовья животных. При вспышке инфекции среди крупного рогатого скота заболевают и животные других видов. Продолжительность эпизоотии — 21—30 дн.

Для ящура характерна небольшая летальность — у крупного рогатого скота — 1,2%, свиней — 8,3%, овец — 0,78%. Однако при злокачественном течении болезни у взрослого

скота, а также у телят, поросят и ягнят детальность может достигать 70—100%.

Течение и клинические признаки болезни. Ящур у всех видов животных протекает остро. Инкубационный период колеблется от 1 до 7 дн.

У крупного рогатого скота различают доброкачественную и злокачественную, abortивную и латентную формы болезни.

При *доброкачественной форме* ящура в начале болезни отмечают высокую температуру (до 42°C), которая удерживается от нескольких часов до 2 сут, угнетение пульса, потерю аппетита, угнетение, падение у коров удоев. На 2—3-й день болезни в ротовой полости (на спинке и боковых стенках языка, деснах, слизистой оболочке губ, щек, на коже губ), в области копыт (межкопытная щель, мякиси, венчик) образуются афты, вначале незначительные, величиной с горошину, затем увеличивающиеся и достигающие размеров грецкого ореха. Афты лопаются, на их месте образуются эрозии, которые быстро (в течение 6—8 дн) покрываются эпителием и заживают. Наличие афт обуславливает обильное слюнотечение, чавканье, затруднение приема корма и жвачки, жажду, напряженность походки, хромоту. При осложнении секундарной микрофлорой, особенно в области копыт, появляются глубокие эрозии и язвы, заживающие очень медленно. В тяжелых случаях возможны панариции, флегмоны, спадание копытного башмака, глубокие поражения суставов и сухожилий.

В случае поражения вымени афты локализуются также и на сосках, вызывая их острое воспаление, нередко наблюдаю мастит.

При ящуре, независимо от поражения вымени, резко (до 75%) снижается лактация. Восстановление удоев происходит медленно, иногда в течение нескольких месяцев. У беременных животных могут наблюдаться аборт, задержание последа, рождение мертвых или слабых плодов. Продолжительность болезни — 8—10 сут, в случае осложнения — до 25 сут и более.

При *злокачественной форме* ящура кроме афтозноэрозивных поражений (или без них) отмечают симптомы крайней подавленности и слабости, нарушение функции сердечно-сосудистой системы, пониженную чувствительность, клонические судороги, хрипы, одышку, прекращение молочной секреции, высокую летальность.

У телят до 2-месячного возраста ящур проявляется в безафтозной форме. При этом наблюдают признаки острого геморрагического гастроэнтерита, септицемии и миокар-

дита. Выявляют лихорадку, отказ от корма, судороги, слабость, сильную депрессию. Гибель наступает в первые 12—30 ч болезни. Летальность может достигать 60%.

При *abortивной форме* болезни клинические признаки выражены слабо, появляются лишь первичные афты. Наблюдается у вакцинированных животных при снижении иммунитета.

Латентная форма протекает при отсутствии характерных симптомов болезни. Выявляется посредством лабораторных методов исследования (обнаружение вируса в крови, различных выделениях; гистологические изменения в некоторых органах; наличие специфических антител).

У овец ящур протекает с преимущественным афтозно-эрозивным поражением кожи в области межкопытной щели и венчика. Наблюдают постоянную лихорадку, отказ от корма, прекращение жвачки, сильную хромоту; афты в ротовой полости бывают редко. Болезнь длится около 2 недель, в большинстве случаев заканчивается выздоровлением.

Ягнята болеют очень тяжело, нередко в безафтозной форме при явлениях острого гастроэнтерита, поражении сердечной мышцы, центральной нервной системы.

Козы болеют так же, как и овцы. Однако течение инфекции у них более злокачественное, чаще поражается вымя. В ротовой полости (на нижней губе, в уголках губ) обнаруживают афты. В 50% случаев козы сильно хромают. Выздоровление наступает через 10—14 дн.

У свиней ящур сопровождается лихорадкой, угнетением, ухудшением аппетита, афтозно-эрозивным поражением венчика копытцев, образованием афт на пятячке и вымени, очень редко — в ротовой полости. Больные животные большей частью лежат, передвигаются посредством ползания на запястных суставах. Иногда наблюдают спадание рогового башмака. Продолжительность болезни 8—25 дн.

У поросят болезнь протекает злокачественно, с высокой летальностью — гибнет 60—80% животных.

У оленей отмечают понос, афтозно-эрозивное поражение слизистой оболочки ротовой полости, кожи конечностей. Продолжительность болезни 10—12 дн. Возможны случаи осложнения некробактериозом.

У человека ящур может возникнуть при употреблении молока от больных животных, а также при нарушении правил личной гигиены во время их обслуживания и лечения. Заражение происходит через слизистые оболочки и поврежденную кожу. Наблюдается сильно выраженная общая слабость, угнетение, головные боли, повышение температуры

тела до 39,5—40,2°C. Заболевание начинается с полости рта — на деснах и на языке ощущается болезненное жжение, усиливается саливация, на покрасневших деснах, щеках, языке возникают афты размером от просыного зерна до горошины, иногда лесного ореха. В это время болезненность в полости рта значительно возрастает, человек не может есть и с трудом пьет воду. Через 24—36 ч (иногда через 10 ч) после формирования афты лопаются и в полости рта возникают множественные, порой сливающиеся между собой эрозии. При соответствующем лечении эрозии довольно быстро заживают, аппетит восстанавливается, организм достаточно быстро приходит в норму. Из других симптомов наблюдают увеличение количества ударов сердца и учащение дыхания, иногда систолический шум у верхушки сердца. В первые 2—3 дня болезни могут быть запоры, сменяющиеся поносами. У детей ящур протекает менее доброкачественно. Ящурные пузырьки могут наблюдаться не только в полости рта, но также и на слизистой оболочке носа, конъюнктиве глаз, очень часто возникают вторичные афты в межпальцевых пространствах на руках и на ногах, а также ладонях и ладонной поверхности пальцев. Заболевание продолжается 7—10 дн, температура регистрируется 2—3 дн. В редких случаях наблюдают так называемый ящурный панариций, оканчивающийся схождением ногтей. Возможны осложнения — бронхопневмония, гастроэнтерит и др. Прогноз обычно благоприятный. Описаны только единичные случаи смерти.

Патогенез. В местах первичного проникновения и репродукции вируса (слизистые оболочки кутанного типа, бесшерстные места кожи) формируются первичные афты, которые остаются, как правило, невыявленными. Из мест первичной локализации возбудитель проникает в кровь и лимфу, разносится по всему организму, обуславливает в течение 1—7 сут вирусемии, фиксируется чувствительными клетками шиповидного слоя эпителия слизистых оболочек и эпидермиса кожи, вызывая образование вторичных афт на слизистой оболочке ротовой полости и коже межкопытной щели, венчика, ямкишей. Иногда вирус репродуцируется в саркоплазме мышечных волокон миокарда и скелетной мускулатуры. Наблюдаемые у коров аборты и тяжелые послеродовые осложнения являются следствием размножения вируса в плаценте.

В некоторых случаях вирус проявляет пантропные свойства и поражает паренхиматозные органы, железы внутренней секреции, нервную систему, эпителиотропность при этом резко снижается.

При доброкачественном течении ящура происходит выздоровление животного, освобождение организма от вируса или же наступает длительная персистенция вируса в дыхательных органах и переднем отделе пищеварительного тракта.

Патологоанатомические изменения. У крупного рогатого скота отмечают острый катаральный стоматит, фарингит, ларингит, множественные кровоизлияния в слизистых оболочках, под серозными покровами. На слизистой ротовой полости, глотки, пищевода, книжки и рубца, бесшерстных местах кожи носового зеркала, губ, сосков, венчика, межкопытной щели выявляют афты, эрозии, язвы. В слуге и двенадцатиперстной кишке находят многочисленные точечные кровоизлияния, гиперемии, отек, катаральное, серозное или геморрагическое воспаление слизистой оболочки. В легких выявляют застойную гиперемии, отек, интерстициальную эмфизему. На конечностях обнаруживают афты, эрозии, пододерматиты. Афтозный процесс на вымени нередко сочетается с серозно-катаральным, а при осложнениях — гнойным маститом. Регионарные лимфоузлы увеличены, сочные, очагово или диффузно гиперемизированы.

При злокачественном течении также обнаруживают изменения в сердечной и скелетной мускулатуре — дистрофические и некротические желто-серые очажки, разной формы и величины белые полосы на сердце, придающие ему пятнистый «тигроидный» вид, бледность и дряблость сердечной мышцы; выявляют множественные очаговые дистрофические и некротические поражения мышечных волокон в мускулатуре передних и задних конечностей, спины, межреберных и жевательных мышц, мышц языка. Отмечают дистрофию и очаговый некроз в печени и почках, гиперемии и отек легких, гиперплазию лимфоузлов.

У телят, поросят, ягнят наблюдают серозный и геморрагический гастроэнтерит, иногда «тигровое сердце».

У других видов животных патологические изменения такие же, как и у крупного рогатого скота. Определяются они локализацией патологического процесса.

Гистологические изменения. В начале заболевания в пораженных участках кожи и слизистых оболочек отмечают набухание и дистрофию эпителиоцитов шиповатого слоя, образование микроскопических узелков с распадающимися эпителиоцитами, полиморфноядерными лейкоцитами, нитями фибрина, эритроцитами. Позднее видны крупные афты, эрозии, распавшиеся клеточные элементы, в сосочковом слое — отечность, инфильтрация лейкоцитами. В сердце могут обнаруживаться воспалительные, дистрофически-некро-

тические изменения, в скелетных мышцах — воспалительные инфильтраты, зернистая и жировая дистрофия, набухание, обезызвествление мышечных волокон.

Лабораторные исследования основываются на обнаружении и идентификации в РСК специфического антигена того или иного типа и варианта вируса ящура непосредственно в патологическом материале, полученном от животных с клиническими признаками болезни, а также на заражении им культур клеток и животных (биопроба) с последующей идентификацией ящурного антигена в РСК.

В лабораторию для проведения диагностических исследований на ящур направляют не менее 5 г стенок или содержимого афт (без признаков разложения), отобранных со слизистой оболочки языка у крупного рогатого скота, пятка у свиней, кож венчика и межпальцевой щели у крупного и мелкого рогатого скота, свиней, верблюдов. При отсутствии афт от животных берут кровь в момент подъема температуры тела, лимфатические узлы головы и заглоточного кольца, поджелудочную железу, мышцу сердца, а также трупы молодняка всех видов животных. Для ретроспективной диагностики отбирают пробы крови, пищеводно-глоточную слизь.

Патологический материал помещают во флаконы с притертыми пробками и не позднее чем через 6—12 ч с момента отбора доставляют на исследование. При невозможности доставки в указанные сроки пробы замораживают или консервируют глицерин-фосфатным буфером (смесь равных объемов нейтрального глицерина и 0,85%-ного раствора хлористого натрия) или средой для культивирования клеток, растворами антибиотиков из расчета 500—1000 ЕД/мл или 1 г материала, которыми заполняют 1/3 объема емкости. Флаконы с пробами этикируют с указанием вида патологического материала, даты отбора и адреса хозяйства, помещают в непроницаемый контейнер со льдом, опечатывают и доставляют с сопроводительным документом нарочным для исследования не позднее чем через 48 ч с момента отбора. В случае, если материалы могут быть доставлены в течение 6—12 ч с момента отбора, их замораживание и консервация не обязательны.

Поступивший в лабораторию патматериал в кратчайший срок исследуют в РСК. Для этого из афтозного материала готовят антиген. Стенки афт отмыывают от консервирующей жидкости в 2—3 сменах стерильного 0,15М раствора хлористого натрия или среды для культур клеток, взвешивают, измельчают с помощью гомогенизатора (можно ножницами, а затем в ступке со стерильным песком) и

смешивают 1:1 или 1:2 с 0,15 М раствором хлористого натрия. Полученную суспензию выдерживают 20 мин при 4°C, очищают 5—7 мин 20% (по объему) хлороформа или флюорокарбона, осветляют центрифугированием 15 мин при 3000 об/мин.

Содержимое афт вначале разбавляют равным количеством 0,15 М раствора хлористого натрия, а затем уже очищают и осветляют, как описано выше.

Пробы лимфоузлов, мышцы сердца, поджелудочной железы и свернувшейся крови вначале обрабатывают так же, как и стенки афт, а затем разбавляют средой для культур клеток.

Полученные суспензии делят на три части. Первую часть в объеме 1 см³ после добавления антибиотиков применяют для постановки биопробы, вторую в объеме 2—3 см³ прогревают 40 мин при 56°C и используют для РСК, третью в объеме 1,5—2 см³ также используют в РСК, но без прогревания. В случае невозможности немедленного использования все суспензии хранят при —20°C.

Постановка РСК осуществляется для обнаружения и идентификации типов и вариантов вируса ящура в патологическом материале от больных животных.

Подготовка компонентов РСК. Приготовленную вышеописанным методом суспензию стенок и содержимого афт (вторая и третья части суспензии) разводят от 1:2 до 1:32 0,15 М раствором хлористого натрия, веронало-мединаловым буфером или средой для культур клеток, разливают в пробирки по 0,1 мл или лунки панелей для микросерологических реакций по 0,025 мл. Число пробирок (лунок), заполняемых каждым разведением исследуемой суспензии, должно быть равно числу штаммоспецифических сывороток и контролей на антикомплемментарность и гемолитические свойства.

Веронал-мединаловый концентрированный буферный раствор готовят следующим образом. В 1 л кипящей дистиллированной воды растворяют 83 г хлористого натрия, 18,4 г веронала, 1,15 г хлористого магния и 0,22 г хлористого кальция. Раствор охлаждают, затем в нем растворяют 0,22 г мединала и стерилизуют автоклавированием, хранят при 4°C. Рабочий раствор готовят непосредственно перед постановкой РСК разбавлением концентрированного раствора четырьмя объемами дистиллированной воды.

Эритроциты барана в виде дефибринированной крови смешивают с равным объемом консерванта. Консервант готовят последовательным растворением в 100 см³ дистиллированной воды 6 г глюкозы, 4,5 г борной кислоты, дважды

перекристаллизованной, и 0,85 г хлористого натрия. Раствор стерилизуют кипячением в течение 3 дн по 30 мин.

Для приготовления гемолитической системы эритроциты барана 3-кратно отмывают от консерванта 0,15М раствором хлористого натрия, каждый раз осажая их центрифугированием 5—7 мин при 600 об/мин. Рабочую суспензию готовят смешиванием 2 мл осадка с 98 мл разбавителя. К полученной суспензии эритроцитов при постоянном перемешивании постепенно доливают равный объем гемолизина кроличьего к эритроцитам барана с титром 1:8000, разведенного 0,15М раствором хлористого натрия с таким расчетом, чтобы его конечное разведение было в 4 раза концентрированнее предельного гемолитического титра, указанного на этикетке. Суспензию выдерживают 15—20 мин в водяной бане при 37°C или при комнатной температуре.

При постановке РСК на панелях для микрореакций концентрацию эритроцитов в гемсистеме увеличивают в два раза.

Комплемент морской свинки используют с титром не более 2,8%. Для приготовления рабочего разведения комплемента содержащее несколько ампул с сухим препаратом растворяют в первоначальном объеме дистиллированной воды, определяют предельный титр, обуславливающий гемолиз 50% эритроцитов приготовленной гемсистемы, и разводят 0,15М раствором хлористого натрия или веронало-мединаловым буфером из расчета 5CH₅₀ в 0,1 мл, если РСК ставят в пробирках, или в 0,025 мл при постановке РСК на панелях для микрореакций.

Для РСК используют ящурные сыворотки морских свинок 7 типов и актуальных для стран — членов СЭВ вариантов вируса ящура с титром не ниже 1:4. Рабочие разведения типоспецифических сывороток готовят на 0,15 М растворе хлористого натрия или вероналовом буфере из расчета получения раствора в 2 раза более концентрированного, чем их предельный титр, то есть они должны содержать две сывороточных единицы (СЕ). Вариантоспецифические сыворотки разводят до предельного титра. Вместо типоспецифических сывороток могут быть использованы вариантоспецифические сыворотки в предельном, двух и четырехкратном титрах (1,2 и 4СЕ).

В качестве контрольных антигенов в РСК применяют ящурные эталонные антигены 7 типов и актуальных для стран — членов СЭВ вариантов вируса ящура с титром РСК не ниже 1:4. Рабочие разведения эталонных антигенов готовят на 0,15 М растворе хлористого натрия или веронало-мединаловом буфере. Они должны быть в два раза концен-

трированное, чем их предельный титр, то есть содержать 2 антигенные единицы (2АЕ).

Постановка главного опыта РСК и оценка результатов. В пробирки (лунки), заполненные различными разведениями (1:2—1:32) суспензии стенок и содержимого афт, вносят равные объемы штаммоспецифических сывороток, взятых в рабочем титре, и рабочего разведения комплемента, содержащего 5CH₅₀.

При исследовании недоброкачественных афтозных материалов, а также при исследовании сердечной мышцы объем исследуемых суспензий увеличивают в 4 раза при сохранении объема и концентрации остальных компонентов реакции в обычных объемах.

В контролях патологического материала на антикомплементарность сыворотки заменяют равным объемом разбавителя, а в контроле на гемолитические свойства разбавителем заменяют и комплемент.

Приготовленные смеси тщательно встряхивают и помещают в водяную баню или термостат при 37°C на 30 мин, после чего к ним добавляют суспензию эритроцитов, сенсibilизированных гемолизином, в объеме 0,2 см³ (пробирки) или 0,05 см³ (лунки), тщательно перемешивают встряхиванием, помещают на 20 мин при 37°C в водяную баню или термостат. Затем пробирки (панели) вынимают и проводят осаждение эритроцитов центрифугированием 5 мин при 600 об/мин или отстаиванием 2—3 ч при комнатной температуре. С целью повышения чувствительности РСК ее заменяют РДСК, при которой первая фаза протекает при 4°C в течение 16—20 ч.

Реакцию считают положительной, если при визуальном просмотре в ряду пробирок (лунок) с какой-либо штаммоспецифической сывороткой отмечается задержка гемолиза не менее 50% эритроцитов при полном гемолизе в параллельных рядах с другими штаммоспецифическими сыворотками и в контроле с пробами патологического материала на антикомплементарность. Возбудитель относят к тому варианту вируса ящура, с сывороткой которого титр исследуемой суспензии окажется выше.

Отрицательная реакция не исключает ящура, так как в исследуемом материале может оказаться очень низкая концентрация вирусспецифического антигена для выявления его в РСК.

Заражение культур клеток. Суспензиями патологического материала после соответствующей обработки их вышеописанными методами заражают первично-трипсинизирован-

ные клетки СП, ВП, ПЯ, щитовидной железы, а также переливаемые линии БНК-21 и FB-RS-2.

На каждую пробу исследуемого материала берут по 10 пробирок или по 2—3 флакона с культурой клеток, которую предварительно дважды отмывают раствором Хэнкса от ростовой среды. В пробирочные культуры вносят по 0,1—0,2 мл, а во флаконы — от 0,5 до 10 мл (в зависимости от площади) исследуемых суспензий. Выдерживают 60 мин при 37°C для адсорбции вируса, затем суспензии заменяют поддерживающей средой, ставят в термостат на инкубацию при 37°C. Контролем служат культуры клеток с раствором Хэнкса. В течение последующих 7 дн проводят микроскопию для выявления дегенерации клеток. При обнаружении ЦПД в пробирках с исследуемой суспензией и отсутствии в контроле осуществляют однократное замораживание инфицированных культур при —20°C, осветление центрифугированием 15 мин при 3000 об/мин, заражение новых пробирочных (флаконы) культур клеток. Специфичность дегенерации клеток проверяют в РСК и решают вопрос о наличии вируса ящура в испытуемом материале.

Биологическое исследование. Для биопробы используют 10 мышат 3—6-дневного возраста, 5 морских свинок. Допускается заражение 2 голов крупного рогатого скота 18-месячного возраста, 4 поросят 3-месячного возраста.

Патологический материал, подготовленный ранее описанным методом, вводят мышатам подкожно в дозе 0,1 мл, морским свинкам в кожу подушечек обеих задних конечностей в дозе 0,2—0,5 мл, крупному рогатому скоту в толщу эпителия языка и мякоти всех конечностей в дозе 2—3 мл. За инфицированными животными устанавливают наблюдения в течение 7 дн.

В случае гибели мышат проводят дополнительный пассиваж вирусосодержащего материала из тушек павших животных, а затем исследуют в РСК.

У остальных животных при появлении везикулярных поражений кожи в местах инокуляции исследуемого материала проводят отбор содержимого афт, приготовление суспензии и исследование ее в РСК.

Результаты считают отрицательными при отсутствии падежа белых мышей, а также ящурного антигена в исследуемых по РСК суспензиях.

Для определения типов вируса ящура в стенках и содержимом афт больных ящуром животных и в вирусосодержащих суспензиях из культур клеток и мышечной ткани крольчат и мышат применяют также реакцию пассивной гемагглютинации. Определение типов вируса ящура в пато-

логическом материале, изучение антигенных свойств эпизootических штаммов вируса можно проводить в РИД.

Помимо серологических исследований для идентификации вируса ящура предложены метод перекрестного иммунитета на переболевших и вакцинированных животных, реакция серозащиты на мышатах-сосунках, реакция нейтрализации вируса в культуре клеток, которые выполняются согласно соответствующим методическим указаниям.

Ретроспективную диагностику ящура осуществляют посредством обнаружения и типовой идентификации специфических антител в сыворотках крови переболевших животных в РСК, реакции серозащиты на мышатах-сосунках, реакции угнетения связывания комплемента, реакции торможения пассивной гемагглютинации, реакции иммунодиффузии.

Дифференциальный диагноз. От ящура у коров следует отличать оспу, некробактериоз, злокачественную катаральную горячку, вирусную диарею, чуму крупного рогатого скота, везикулярный стоматит, у свиней — везикулярную болезнь и везикулярную экзантему, у овец — катаральную лихорадку (блутанг).

Оспенные поражения у коров обнаруживают только на вымени. Пузырьки при оспе меньше ящурных афт и между собой они не сливаются. В затруднительных случаях для обнаружения элементарных телец проводят микроскопию патологического материала из свежих папул, окрашенного по методу Морозова. Вирус оспы можно выделить на куриных эмбрионах.

Некробактериоз — хроническое заболевание, проявляется в виде энзоотии, афты при нем не образуются. Сопровождается поражением не только миокарда, но также печени и преджелудков. При бактериологическом исследовании выделяют анаэробный микроб.

Злокачественная катаральная горячка проявляется спорадически, контагиозность отсутствует. Наблюдается помутнение роговицы, тяжелое поражение центральной нервной системы (оцепенение). Не бывает афт в ротовой полости, не поражаются конечности.

Вирусная диарея отличается медленным развитием энзоотии, поражает только крупный рогатый скот, преимущественно в возрасте от 6 мес до 2 лет; отмечается водянистый понос. Образованию эрозий не предшествуют афты. Выделяют возбудитель и типировать в РН, РИД, РИФ.

Чума крупного рогатого скота поражает только один вид животных, вызывает большую смертность. На слизистой ротовой полости никогда не бывает афт, не по-

ражаются конечности и вымя. Заболевание часто сопровождается поносами. Проводят выделение вируса в культуре клеток, обнаружение вирусного антигена и специфических антител в РСК, РИД, ставят биопробу на телятах. Морские свинки к вирусу чумы не чувствительны.

Везикулярный стоматит поражает не только крупных рогатый скот, но и лошадей, ослов, на которых в случае необходимости ставят биопробу. Прибегают к заражению чувствительных к вирусу везикулярного стоматита взрослых белых мышей (при ящуре — мышата-сосуны). При патвскрытии изменений в сердечной и скелетных мышцах не обнаруживают.

Везикулярная болезнь свиней встречается только у этого вида животных, летальность невысокая. Возбудитель болезни очень устойчив в кислой среде (рН 3,0—5,0) при комнатной температуре, тогда как вирус ящура полностью инактивируется. К энтеровирусу устойчивы морские свинки, белые мыши, кролики. Окончательный диагноз устанавливают по результатам РСК, РИД и РИФ. В случае необходимости ставят биопробу на различных видах сельскохозяйственных животных.

Везикулярную экзантему свиней можно дифференцировать от ящура биопробой на морских свинках и по РСК с везикулярной жидкостью и заведомо позитивными гипериммунными сыворотками. Применяют также РН в культуре клеток.

Катаральная лихорадка овец характеризуется сезонностью, отсутствием контагиозности, специфических афтозных поражений слизистой оболочки ротовой полости, кожи конечностей, вымени. Морские свинки к возбудителю не чувствительны.

Лечение ящура проводят сывороткой крови переболевших животных (реконвалесцентов) и специфическим противоящурным иммунолактоном. В зависимости от клинического проявления болезни проводят симптоматическое лечение. Ротовую полость орошают слабыми дезинфицирующими и вяжущими растворами. Для защиты от вторичных инфекций применяют антисептические повязки на копыта и чистую, сухую подстилку. Вымя часто обмывают дезинфицирующими растворами, соски перед дойкой смазывают мазью с антисептическими и обезболивающими средствами.

Иммунитет. После переболевания ящуром у животных развивается невосприимчивость к повторному заражению одним и тем же типом (вариантом) вируса сроком от 1 до 10 лет.

Для активной иммунизации против ящура предложены

моно- и поливалентные сорбированные вакцины из лапнизированного вируса типов А, О, С и А₄₈; моно- и поливалентные сорбированные вакцины из вирусов типа О, А и С, культивируемых на эпителии языка крупного рогатого скота; моновалентные вакцины против ящура типа А, типа О, типа С, типа Азия-1 (из вируса, выращенного в клетках ВНК-21); эмульсионная моновалентная вакцина против ящура типа А₂₂ или О₁ для иммунизации свиней.

Противоящурные моно- и поливалентные сорбированные вакцины из лапнизированного вируса типов О, А, С и А₄₈ предназначены для иммунизации крупного рогатого скота, оленей, овец, коз, яков и буйволов. Хранить и транспортировать их следует при температуре от 2 до 8°C. При неспециальном использовании в день открытия флакона препарат подлежит уничтожению путем кипячения в течение 30 мин.

Вакцины применяют с профилактической и вынужденной целью в угрожаемой зоне и неблагополучном пункте для борьбы с ящуром, вызванным вирусом соответствующего типа и его антигенно отличающихся вариантов (в пределах типа).

В зонах систематического применения вакцины всех животных прививают с профилактической целью однократно. Молодняк, рождающийся от иммунизированных животных, вакцинируют с 4-месячного возраста. Ревакцинацию взрослого поголовья проводят через каждые 6 мес, а молодняка через каждые 3 мес до 18-месячного возраста.

В угрожаемой зоне, где скот ранее вакцинировали против ящура, и в неблагополучном пункте животных всех возрастных групп, не имеющих признаков заболевания ящуром, прививают однократно независимо от срока предыдущей вакцинации.

В хозяйствах, где ранее вакцину не применяли, всех животных независимо от возраста, а также молодняк, нарождающийся в течение месяца в неблагополучном пункте, прививают двукратно с интервалом 10—20 дн. Ревакцинацию взрослого поголовья проводят через каждые 6 мес, молодняка через 3 мес до 18-месячного возраста.

При установлении штаммов вируса, антигенно отличающихся от вакцин в пределах типа, в хозяйствах, где проводятся систематические противоящурные прививки, всех животных вакцинируют двукратно с интервалом 10—20 дн и в последующем взрослое поголовье ревакцинируют через каждые 6 мес, молодняк через каждые 3 мес до 18-месячного возраста; в хозяйствах, где вакцинация против ящура ранее не проводилась, всех животных независимо от возраста вакцинируют двукратно с интервалом 10—20 дн с

последующей ревакцинацией через каждые 2 мес, а в дальнейшем действуют так, как указано выше.

Вакцину вводят подкожно крупному рогатому скоту, оленям, якам и буйволам в области средней трети шеи, овцам и козам — с внутренней стороны бедра или в области локтевой складки в дозах, указанных на этикетках флаконов. При вакцинации животных в последней стадии беременности соблюдают меры предосторожности во избежание их травмирования. Иммуитет у вакцинированных животных наступает к 21 дню после прививки.

У вакцинированных животных на месте введения препарата обычно наблюдают местную реакцию в виде небольшой болезненной припухлости, исчезающей через 5—10 дн. Может отмечаться и кратковременное повышение (1—3 сут) температуры тела на 1—2°C.

В случае возникновения при ревакцинации анафилактического шока вводят антигистаминные препараты и средства, восстанавливающие кровообращение (димедрол, адреналин, атропин серноокислый, кофеин и др.). Этих животных при повторных вакцинациях против ящура не прививают.

Противоящурные моно- и поливалентные сорбированные вакцины из вируса типов О, А и С, культивируемых на эпителии языка крупного рогатого скота, предназначены для иммунизации крупного рогатого скота, оленей, овец, коз, яков, буйволов. Они пригодны для применения в течение 12 мес после приготовления при условии хранения и транспортировки их при 4—8°C.

Вакцину применяют с профилактической целью и вынужденно в угрожаемой зоне и неблагополучном пункте для борьбы с ящуром, вызванным вирусом соответствующего типа и его вариантами.

С профилактической целью в зоне систематического применения вакцины всех животных прививают однократно. Молодняк, родившийся от иммунизированных животных, вакцинируют с 4-месячного возраста. Ревакцинацию взрослого поголовья проводят через каждые 6 мес, молодняка — через каждые 3 мес до 18-месячного возраста.

В угрожаемой зоне, где скот ранее вакцинировался против ящура, и в неблагополучном пункте животных всех возрастных групп, не имеющих клинических признаков заболевания ящуром, прививают однократно независимо от срока предыдущей вакцинации. В хозяйствах, где вакцину ранее не применяли, всех животных независимо от возраста, а также нарождающийся в течение месяца молодняк в неблагополучном пункте прививают двукратно с интервалом

10—20 дн. Ревакцинацию взрослого поголовья проводят через каждые 6 мес, молодняка — через каждые 3 мес до 18-месячного возраста.

При установлении штаммов вируса, антигенно отличающихся от вакцинных в пределах типа, в хозяйствах, где проводят систематические противоящурные прививки, всех животных вакцинируют двукратно с интервалом 10—20 дн и в последующем ревакцинируют, как было указано выше; в хозяйствах, где вакцину ранее не применяли, всех животных независимо от возраста вакцинируют двукратно с интервалом 10—20 дн с последующей ревакцинацией через 2 мес, а в дальнейшем ревакцинируют так, как было указано выше.

Вакцину вводят подкожно крупному рогатому скоту, оленям, якам и буйволам в области средней трети шеи, овцам и козам — с внутренней стороны бедра или в области локтевой складки в дозах, указанных на этикетке флакона. Крупному рогатому скоту массой свыше 500 кг добавляют 1 мл на каждые 100 кг. При вакцинации животных в последней стадии стельности и суягности соблюдают меры предосторожности во избежание их травмирования.

У привитых животных на месте введения вакцины обычно наблюдается местная реакция, проявляющаяся в виде небольшой болезненной припухлости, которая через 5—10 дн исчезает. Общая реакция организма может быть в виде повышения в течение 1—3 сут температуры тела на 1—2°C.

Животным, у которых при ревакцинации возникает анафилактический шок, вводят антигистаминные препараты и средства, восстанавливающие кровообращение (димедрол, адреналин, атропин серноокислый, кофеин и др.).

Эмульсионная моновалентная вакцина против ящура типа А₂₂ или О₁ для иммунизации свиней представляет собой водно-масляную эмульсию, изготовленную из суспензии очищенного инактивированного вируса ящура типа А₂₂ или О₁ и минерального масла с эмульгатором. Срок ее хранения 12 мес при условии хранения и транспортировки при температуре от 1 до 8°C.

Применяют вакцину для иммунизации свиней с профилактической целью в угрожаемых и неблагополучных по ящуре хозяйствах с учетом типовой принадлежности вируса ящура. Перед применением ее 15—20 мин подогревают в водяной бане при температуре 30°C. Вакцину вводят внутримышечно за ухом в дозе 1 мл. Поросят в возрасте от 1 дн до 3 мес, а также свиней старше 7 мес прививают двукратно с интервалом 10—14 дн. Поросят, родившихся спустя 25 и более дней после вакцинации свиноматок, не при-

живают. При сохранении угрозы возникновения ящура их иммунизируют с месячного возраста. Свиной в возрасте 3—7 мес вакцинируют однократно. В неблагополучных и угрожаемых хозяйствах свиной независимо от возраста ревакцинируют однократно через 6 мес. При установлении антигенно отличающихся штаммов вируса в пределах типа всех свиной независимо от возраста прививают двукратно с интервалом 10—14 дн и ревакцинируют через 6 мес однократно. У привитых свиной в течение 1—2 дн может наблюдаться незначительное повышение температуры тела до 41°C и снижение аппетита.

Вакцина против ящура моновалентная типа А, типа О, типа С, типа Азия-1 (из вируса, выращенного в клетках ВНК-21) изготовлена из вируса ящура, сорбированного на гидроокиси алюминия, инактивированного формальдегидом с добавлением сапонина. Предназначена для профилактической иммунизации крупного рогатого скота, яков, буйволов, овец и коз против ящура, вызванного одним из серотипов А, О, С, Азия-1. Вакцина пригодна для применения в течение 12 мес при условии хранения в сухом темном и закрытом помещении при 4—8°C.

Вакцину применяют с профилактической целью и вынужденно в неблагополучных пунктах и угрожаемых по ящуру зонах при уточнении типа ящура. В хозяйствах, где вакцину данного серотипа ранее не применяли, иммунизируют всех животных независимо от возраста, а также нарождающийся молодняк в течение месяца. Ревакцинацию проводят через 2 мес, а затем взрослое поголовье иммунизируют через каждые 6 мес после первой прививки, молодняк до 18-месячного возраста — через каждые 3 мес после второй прививки. Молодняк, родившийся от иммунизированных животных, вакцинируют с 4-месячного возраста, ревакцинируют через 2 мес, а в последующем ревакцинируют до 18-месячного возраста через каждые 3 мес после второй прививки.

Вакцину вводят строго подкожно крупному рогатому скоту, якам и буйволам в области средней трети шеи, овцам и козам — с внутренней стороны бедра в дозах, указанных на этикетках флаконов.

Иммунитет у первично привитых животных наступает к 21 дню и при соблюдении интервалов между ревакцинацией и последующими иммунизациями поддерживается постоянно.

У привитых животных на месте введения вакцины обычно отмечается небольшая болезненная припухлость, исчезающая через 5—10 дн, может быть повышение темпера-

туры тела на 1—2°C. Животным, у которых при ревакцинации наблюдается аллергическая реакция, вводят антигистаминные препараты (димедрол, адреналин, атропин сернокислый, кофеин и др.).

Мероприятия в неблагополучном по ящуру пункте. При возникновении подозрения на заболевание животных ящуrom необходимо срочно определить точные границы очага ящура, неблагополучного пункта и угрожаемой зоны; организовать проведение ветеринарно-санитарных мероприятий и ограничений в ящурном очаге, неблагополучном пункте; изолировать больных и подозрительных по заболеванию животных, закрепить за ними отдельный обслуживающий персонал, исключить контакт его с лицами, ухаживающими за другими животными; остальных животных оставить на месте, не допуская их перевода в другие помещения или перегона на другие участки пастбищ. На ферме или участке пастбища, где находятся заболевшие животные, следует выставить сторожевые посты и указательные знаки с объявлением о подозрении на ящур, прекратить вывоз молока, сырых молочных продуктов, мяса и сырья животного происхождения, кормов. От больных животных необходимо отобрать и направить в ветеринарную лабораторию афтозный материал для определения типа вируса ящура.

Для работы в очаге на период ликвидации заболевания срочно направляют специально создаваемый ветеринарно-карантинный отряд, а в неблагополучный пункт и угрожаемую зону — ветеринарных специалистов для организации и проведения комплекса противоящурных мероприятий. В суточный срок принимается решение об объявлении фермы (населенного пункта) неблагополучной по ящуру, установлении карантина; в неблагополучном пункте создается специальная комиссия по борьбе с ящуром, организуются охранно-карантинные гражданские, милицейские, военизированные посты.

По условиям карантина при ящуре запрещается вводить и ввозить в неблагополучные пункты, выводить и вывозить из них животных всех видов, в том числе птицу; заготавливать в неблагополучном пункте и вывозить из него мясо, продукты растительного и животного происхождения, корма, инфицированные материально-технические средства; перегруппировывать животных внутри хозяйства; входить в животноводческие помещения и на фермы лицам, не связанным с обслуживанием животных; проводить выставки, ярмарки, базары, торговать животными и продуктами животноводства на карантинируемой территории; вывозить из неблагополучного пункта и использовать молоко и молоч-

ные продукты в необеззараженном виде, вывозить в благополучные хозяйства сперму для искусственного осеменения; проезжать на всех видах транспорта через неблагополучный пункт, выезжать транспорту любого вида из пункта, находящегося в карантине.

В неблагополучном по ящуру пункте закрывают все дороги, ведущие из этих пунктов, выставляют охранно-карантинные посты с круглосуточным дежурством и людей для несения дежурства на этих постах и определяют их обязанности, устанавливают указатели «Проезд запрещен», «Объезд», «Остановка обязательна», «Остановка запрещена». Посты оборудуют шлагбаумами, дежурными и будками для дежурных, устанавливают связь. Всех животных переводят на стойловое содержание или на специально изолированный пастбищный участок, берут на учет все находящееся в неблагополучном пункте восприимчивое к ящуру поголовье и подвергают вакцинации против ящура независимо от сроков предшествующей вакцинации; не допускают передвижения людей за пределы неблагополучного пункта без соблюдения соответствующего порядка; усиливают охрану благополучных по ящуру животноводческих ферм, устанавливают на них строгий ветеринарно-санитарный режим содержания и эксплуатации животных; обеспечивают ежедневное проведение дезинфекции животноводческих помещений, обработку спецодежды, предметов ухода, транспортных средств. Органы здравоохранения проводят мероприятия по профилактике заболевания ящуром людей.

Мероприятия в очаге ящура.

Для предупреждения распространения ящура территорию очага ограждают, оставляют один вход и устанавливают в нем круглосуточный сторожевой пост; при входе в очаг оборудуют контрольно-пропускной пункт с паромалиновой камерой и дезинфекционной установкой; закрепляют постоянный транспорт для обслуживания животных и других хозяйственных работ без права выезда за пределы очага; для ухода за животными выделяют обслуживающий персонал, временно интернируют его на территории очага, обеспечивая жильем, питанием, спецодеждой, обувью, дезрастворами, аптечкой первой медицинской помощи; оборудуют помещение для обеззараживания и хранения молочных продуктов. Молоко в очаге перерабатывают на топленое масло на месте; в пищу людям и на корм животным используют молоко, обеззараженное кипячением в течение 5 мин или пастеризацией при 85°C в течение 30 мин.

Организируют проведение ежедневной дезинфекции, дератизации, дезинсекции.

Больных животных изолируют, лечат, обеспечивают мягкими питательными кормами, водой, подстилкой. Остальных клинически здоровых животных вакцинируют, заболевших животных после вакцинации немедленно изолируют, лечат.

В случае массового заболевания скота ящуром больных не выделяют, а оставляют в общем изолированном помещении (стаде) и подвергают лечению. Проводить перезаживание животных нативным ящурным вирусом категорически запрещается.

При появлении первых случаев заболевания животных ящуром в благополучной местности с целью недопущения его дальнейшего распространения выносятся решение о немедленном убое заболевших животных. Убой проводят на месте их нахождения, на временной, специально организованной убойной площадке, с соблюдением ветеринарно-санитарных правил и с последующей тщательной дезинфекцией. Вывоз больных животных для убоя на мясокомбинат, а также мяса в сыром виде и других продуктов убоя больных и подозрительных по заболеванию ящуром животных за пределы хозяйства запрещается.

Трупы животных, павших в очаге ящура, сжигают или зарывают в траншею на территории очага.

Карантин с хозяйства (фермы, населенного пункта) снимают через 21 день после выздоровления, убоя или уничтожения последнего заболевшего в неблагополучном пункте животного и проведения очистки и заключительной дезинфекции.

После снятия карантина сохраняют следующие ограничения: запрещается в течение 12 мес вывозить и выводить в благополучные по ящуру хозяйства для пользовательных и племенных целей и для продажи на рынках переболевших ящуром животных или привитых против него и содержащихся ранее с больными животными, а также содержать таких животных вместе с неиммунным скотом; не разрешается вводить в хозяйство восприимчивых к ящуру животных ранее 21 дня после вакцинации против ящура, а невакцинированных — в течение 12 мес; не допускается использование в течение 3 мес в летний период и 6 мес в зимнее время для пастбы и перегона неиммунных к ящуру животных участков пастбищ и скотопогонных трасс, на которых выпасали или прогоняли больных и подозрительных по заболеванию ящуром животных; предназначенных для убоя животных, находившихся в очаге, в период до

истечения 3 мес после снятия карантина отправляют отдельной партией на специально выделенный мясокомбинат в пределах данной области.

Продукты животного и растительного происхождения, фураж и другие корма, находившиеся в период карантирования в неблагополучном пункте, с которым не соприкасались больные животные, разрешается вывозить только в пределах области, края, республики, а соприкасавшиеся с вирусом используют только на месте; всю молочную продукцию, выработанную в период карантина на неблагополучной территории, разрешается реализовать в пределах данной области (республики). Сперму, полученную от быков-производителей и хряков, начиная с 30 дня после их выздоровления, разрешается использовать для искусственного осеменения без ограничения в хозяйствах, где осуществляется плановая вакцинация животных против ящура.

В пределах неблагополучного пункта и угрожаемой зоны в течение 2 последующих лет систематически проводят вакцинацию сельскохозяйственных животных против ящура соответствующего типа.

В эпизоотическом очаге дезинфекцию помещений проводят ежедневно. Для дезинфекции применяют горячий 2%-ный раствор едкого натра; 1%-ный раствор формальдегида; раствор хлорной извести, содержащий 2% активного хлора; 5%-ный раствор однохлористого йода, горячий 3%-ный раствор каустифицированной содо-поташной смеси — при текущей дезинфекции — однократно, при заключительной — двукратно с интервалом в 1 ч. Летом с целью уничтожения мух к раствору формальдегида или однохлористого йода добавляют 0,1% хлорофоса. Пол, проходы, сточные желоба ежедневно посыпают свежегашеной известью в порошке (пушонкой), стены белят 20%-ной взвесью свежегашеной извести, кормушки дезинфицируют 2%-ным раствором едкого натра. Мелкий инвентарь и предметы ухода за животными погружают на 1 ч в 2%-ный раствор едкого натра, 1%-ный раствор формальдегида, осветленный раствор хлорной извести, содержащий 2% активного хлора. Дезинфекционные барьеры пропитывают 2%-ным раствором формальдегида, 3%-ным раствором едкого натра, 5%-ной эмульсией дезинфекционного креолина, 4%-ной эмульсией ксилонафта, раствором хлорной извести, содержащим 2% активного хлора.

Заключительную дезинфекцию помещений можно проводить аэрозольным методом, используя 20%-ный раствор формальдегида из расчета 20 мл на 1 м³ помещения при экспозиции 3 ч, смесь из 3 частей формалина и 1 части

креолина или ксилонафта из расчета 15 мл на 1 м³ помещения при экспозиции 3 ч.

Мероприятия в угрожаемой зоне и охрана благополучных хозяйств от заноса в них ящура.

В угрожаемой зоне усиливают охрану благополучных хозяйств от заноса вируса ящура, полностью прекращают всякую хозяйственную связь с неблагополучным по ящуру пунктом, не допускают какого бы то ни было контакта животных благополучных хозяйств со скотом неблагополучных по ящуру пунктов и общения с лицами, обслуживающими скот в этих хозяйствах и пунктах, переводят фермы на строгий ветеринарно-санитарный режим содержания и эксплуатации животных, закрепляют для ухода за ними необходимое количество обслуживающего персонала. Организуют строжайший надзор за заготовкой и вывозом скота, продуктов и сырья животного происхождения, за соблюдением ветеринарно-санитарных правил на бойнях, складах кожсырья, на перерабатывающих предприятиях. Оповещают руководителей хозяйств, предприятий и население об угрозе заноса вируса ящура и о мерах по предупреждению возникновения заболевания. Устанавливают в зонах отгонного животноводства вдоль границы с неблагополучной местностью бесскотную зону глубиной 10—15 км, из которой выводят на период карантина всех восприимчивых к ящуру животных. В остальных случаях животных содержат на привязи или в загонах (летних лагерях), куда подвозят корм и воду. Организуют охрану и огораживание стогов сена и других грубых кормов от доступа домашних и диких животных. В зоне обитания и миграции диких парнокопытных животных периодически проводят выборочный отстрел ослабевших и подозрительных по заболеванию животных с целью их осмотра и своевременного установления диагноза на ящур.

Охрана человека от заболевания ящуром предусматривает соблюдение правил личной гигиены при уходе за больными ящуром животными, употребление в неблагополучных пунктах молока и мяса только после обеззараживания.

При лечении ящура необходим постельный режим, легкая молочно-растительная диета. Не следует принимать никаких жаропонижающих. При сильных головных болях рекомендуются небольшие дозы пирамидона с фенацитином, кофеином, люминалом. Для местного лечения проводят многократные прополаскивания рта растворами борной кислоты, марганцовокислого калия. Эрозии на руках и ногах смазывают ихтиоловой мазью.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Абрамов И. И., Жуцкий И. Д., Пырцу А. А. Краткий справочник ветеринарного работника.— Кишинев: Карта Молдовеняскэ, 1987.
- Андросов Ф. З., Беляев И. Я. и др. Справочник ветеринарного лаборанта/ Под ред. В. Я. Антонова.— М.: Колос, 1981.
- Акулов А. В., Апатенко В. М. и др. Патологоанатомическая диагностика болезней крупного рогатого скота /Под ред. Шишкова В. П., Жарова А. В., Налетова Н. А.— М.: Агропромиздат, 1987.
- Архангельский И. И., Сидорчук А. А., Караваев Ю. Д. Копытная гниль овец.— М.: Агропромиздат, 1986.
- Архипов Н. И., Чевелев С. Ф., Брагин Г. И. и др. Патологоанатомическая диагностика вирусных болезней животных: Справочное издание.— М.: Колос, 1984.
- Абрамов М. Г. Цитологическое исследование пунктатов.— М., 1953.
- Ахмедов А. М. Сальмонеллезы (паратифы) молодняка. М., 1971.
- Андреев Е. В., Драгомир А. В. Острые респираторные заболевания крупного рогатого скота. Кишинев, 1979.
- Бакулов И. А. и др. Методы борьбы с вирусными болезнями животных.— М.: Россельхозиздат, 1976.
- Ветеринарное законодательство /Под ред. А. Д. Третьякова.— М., 1972.— Т. 1—2.
- Ветеринарное законодательство /Под ред. А. Д. Третьякова.— М., 1981.— Т. 3.
- Ветеринарное законодательство /Под ред. А. Д. Третьякова.— М., 1988.— Т. 4.
- Ветеринарные препараты: Справочник /Под ред. Осидзе Д. Ф.— М., 1981.
- Ветеринарное обслуживание промышленного животноводства /Под ред. Драгомира А. В.— Кишинев: Карта Молдовеняскэ, 1980.
- Ведерников В. А., Седов В. А., Ивановский Э. В. Бешенство животных.— М., 1974.
- Голота Я. А. Рожа свиней и меры борьбы с ней на Украине.— Киев, 1962.
- Гуценков В. В., Халев Г. А., Сюрин В. Н. Вирусные и хламидозные респираторные и кишечные инфекции крупного рогатого скота. //Проблемы ветеринарии.— М., 1975.
- Драгомир А. В., Карышева А. Ф., Спатарь Ф. В. Выращивание здоровых телят на фермах и комплексах Молдавии //Молд. НИИТИ и ТЭИ Госплана МССР.— Кишинев, 1985.
- Душук Р. В. Респираторные болезни свиней.— М., 1982.
- Данилов Е. П., Майоров А. И. и др. Болезни пушных зверей.— М.: Колос, 1984.
- Емельяненко П. А., Дунаев Г. В. и др. Ветеринарная микробиология /Под ред. Козловского Е. В., Емельяненко П. А.— М., 1982.
- Жаков М. С. Патологоанатомическая диагностика инфекционных болезней свиней.— Минск: Ураджай, 1980.
- Жаров А. В., Иванов Н. В., Кунаков А. А. Вскрытие и патологоанатомическая диагностика болезней сельскохозяйственных животных.— М.: Колос, 1982.

- Защита животных от инфекционных болезней в комплексах Молдавии: Межвузовский сборник научных статей.— Кишинев, 1980.
- Зеленый И. В., Негарди Дигамбай, Карышев С. В. Использование физических факторов при изготовлении антигенов для диагностики и профилактики вирусных инфекций животных. //Применение физического и химического мутагенеза в сельском хозяйстве.— Кишинев, 1987.
- Инфекционные болезни животных: Справочник; Сост. Борисович Ю. Ф., Кирилов Л. В. Под ред. Осидзе Д. Ф.— М.: Агропромиздат, 1987.
- Кадыров У. Г., Борисович Ю. Ф. Оспа животных.— М., 1981.
- Каган Ф. И., Кирилов Л. В. Специфическая профилактика клостридозов.— М., 1976.
- Кадымов Р. А., Кунаков А. А., Седов В. А. Инфекционные болезни овец.— М.: Агропромиздат, 1987.
- Карышева А. Ф., Конопаткин А. А., Спатарь Ф. В. Эпизоотология, меры профилактики и борьбы с острыми респираторными болезнями крупного рогатого скота: Учебное пособие для студентов ветеринарного факультета.— Кишинев, 1983.
- Карышева А. Ф., Данышина М. С. Профилактика и меры борьбы с инфекционными болезнями животных в комплексах Молдавии /Под ред. А. А. Конопаткина.— Кишинев, 1983.
- Карышева А. Ф., Сюрин В. Н. Руководство по практической вирусологии.— Кишинев, 1980.
- Конопаткин А. А., Глушков, А. А., Медведев С. С. Инфекционные болезни сельскохозяйственных животных в тропических странах.— М.: МВА, 1984.
- Коромыслов Г. Ф., Сидоров М. А., Крюков Н. Н. Инфекционные болезни сельскохозяйственных животных в тропических странах.— М.: МВА, 1984.
- Коромыслов Г. Ф., Сидоров М. А., Крюков Н. Н. Инфекционные болезни при промышленном скотоводстве //Животноводство и ветеринария, 1980.— Т. 13.
- Кудряцева Т. П. Лейкоз животных.— М.: Россельхозиздат, 1974.
- Куриленко А. Н., Крупальник В. П. Лечение сельскохозяйственных животных при инфекционных болезнях.— М.: Агропромиздат, 1986.
- Лабораторные методы исследования в ветеринарии. Вирусные, риккетсиозные и паразитарные болезни: Справочник /Под ред. Б. И. Антонова. М.: Агропромиздат, 1987.
- Лабораторные исследования в ветеринарии. Бактериальные инфекции: Справочник /Под ред. Б. И. Антонова.— М.: Агропромиздат, 1986.
- Лукьяновский В. А., Филиппов Ю. А. и др. Болезни собак.— М.: Росагропромиздат, 1988.
- Малахов Ю. А., Алексин Р. М. Лептоспироз животных.— М.: Колос, 1976.
- Малахов Ю. А., Осидзе Д. Ф. Зоонозы.— М.: Колос, 1982.
- Макаров В. В., Козова Д. И. Профилактика вирусных болезней сельскохозяйственных животных.— М., 1981.
- Нахмансон В. М. Лейкоз крупного рогатого скота.— М.: Россельхозиздат, 1986.
- Негарди Дигамбай, Карышев С. В., Бартелими Онтсук. Эффективность различных физических факторов инaktivации вирусов при изготовлении диагностических препаратов. //Научные основы технологии промышленного производства ветеринарных биологических препаратов.— М., 1987.
- Негарди Дигамбай, Карышев С. В. Сравнительная оценка использования различных физических факторов для разрушения вирусов, вызывающих заболевания телят. //Применение физического и химического мутагенеза в сельском хозяйстве.— Кишинев, 1987.

Подкопая В. М., Степанов А. В., Муравьев В. Н., Белорусова Р. В. Инфекционные и инвазионные болезни молодняка крупного рогатого скота. М.: Россельхозиздат, 1985.

Романенко В. Ф. Инфекционные желудочно-кишечные болезни свиней.— М., 1984.

Садиков В. Е. Профилактика инфекционных болезней крупного рогатого скота.— М., 1982.

Саркисов А. Х. и др. Диагностика грибных болезней (микозов и микотоксикозов) животных.— М., 1971.

Селимов М. А. Бешенство.— М., 1978.

Сибирская язва/ Под ред. С. Г. Колесова.— М., 1976.

Спатарь Ф. В., Карышев С. В., Бартелеми Онтсук. Изыскание оптимальных режимов инактивации вируса паратифа-3 воздействием различных физических факторов.// Инфекционные болезни телят.— Кишинев, 1988.

Справочник по микробиологическим и вирусологическим методам исследования/ Под ред. М. О. Биргега.— М.: Медицина, 1982.

Справочник по болезням свиней/ Под ред. А. И. Собко, И. Н. Гладенко.— Киев: Урожай, 1981.

Сюрин В. Н., Иванова Г. А., Краснобаев Е. А., Фомин Ю. В. Лабораторная диагностика вирусных болезней животных.— М., 1972.

Сюрин В. Н., Фомина Н. В. Частная ветеринарная вирусология.— М.: Колос, 1979.

Сидоров М. А., Скородумов Д. И. Гемофилезы животных.— М.: Агропромиздат, 1986.

Урбан В. П., Найманов И. Л. Болезни молодняка в промышленном животноводстве.— М., 1984.

Ургуев К. Р. Клостридиозы животных.— М.: Россельхозиздат, 1987.

Чепров К. П., Черкасова А. В. Диплококковые и стрептококковые заболевания животных.— Киев, 1963.

Шесточенко М. А., Таранова Л. А., Косенко В. И. и др. Профилактика инфекционных болезней молодняка.— М., 1983.

Шишков В. П., Бярба Л. Г. Лейкозы и злокачественные опухоли животных.— М.: Колос, 1977.

Шербань Н. Ф., Шматкова А. И. Копытная гниль овец.— Новочеркасск, 1978.

Шуревский В. Е. Паратуберкулез сельскохозяйственных животных.— М., 1971.

Эпизоотология и инфекционные болезни сельскохозяйственных животных: Учебники и учебные пособия для высших сельскохозяйственных учебных заведений/ Под ред. А. А. Конопаткина.— М.: Колос, 1984.

Юсковец М. К. Бруцеллез сельскохозяйственных животных и птиц.— Минск, 1960.

Юсковец М. К. Туберкулез сельскохозяйственных животных и птиц.— Минск, 1963.

Ярных В. С. Аэрозоли у ветеринарии.— М., 1972.

Andrewes C. H., Walton J. R. Viral and bacterial zoonoses, B. Tindall.— London, 1977.

Blood D. C., Henderson J. A., Radostits O. M. Veterinary Medicine Colchester and London, reprinted, 1981.

Blood D. C., Henderson J. A. Medicina veterinaria.— London, 1974.

Bulletin de l'office International des Epizooties, tome XCII, N° 3- Mars-Avril.— Paris, 1980.

Carnero Ramon. Fiebre porcina africana.— Costa Rica, 1982.

Colloque sur l'eleavage, Fort-Lamy, Tchad— 8—13 decembre 1969.

Ferreira A. Jacinto Doenças infecto-contagiosas dos animais domesticos.— Lisboa, 1979.

International zoo-sanitary code, Office International des Epizooties, 12, rue de Proni.— Paris (17), 1971.

Jawetz E., Melnick J. L., Adelberg E. A. Review of medical microbiology, 12th edition, 1976.

Kahrs F. Robert Viral diseases of cattle, The Iowa State University Press, Ames, Iowa, 1981.

Katlich R. V. Les Maladies des animaux domestiques causees par les microbes anaerobies. Paris, 1965.

La fievre charbonneuse, chaire des Maladies Contagieuses, Ecoles Nationales Veterinaires. France, 1-ere edition, octobre, 1980.

Lefevre P. C. La variole ovine (clavelée) et la variole caprine, I.E.M.V.T., 1983.

Lobry M., Hard J. Hygiene et prophylaxie du bétail en zone tropicale, avril 1968.

Paperna I. Parasites, infections and diseases of fish in africa.— Rome, 1980.

Perreau Pierre. Maladies tropicales du bétail.— Presses Universitaires de France, 1973.

Pilly E. Maladies infectieuses. Editions C. et R., 1984.

Provost A. Peste et peripneumonie bovines.— Paris, 1982.

Robertson A. Handbook on animal Diseases in the tropics.— London, 1976.

Ravoajarison Jean-Victor. La Maladie de Teschen. Ses particularites a Madagascar, Ecole nationale de Toulouse, 1965.

Regional Animal Disease Control Project, Vol. III, Annexes-Ethiopia, 1981.

Salud animal, publicacion cientifica n N 1, Costa Rica, 1982.

Serres H. La Maladie de Teschen la Maladie de Talfan.— Paris, 1970.

Vittoz R. Report of the director-general on the scientific and technical activities of the Office International des Epizooties between may 1974 and may 1975.— Paris, 1975.

Vittoz R. Report of the director-general on the scientific and technical activities of the Office International des Epizooties between may 1975 and may 1976.— Paris, 1976.

— товни
— унни
— нт.
— нн.
— естич
— естич
— т
— ита

ГРВ

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	3
Аденовирусная инфекция	5
Актиномикоз	20
Анаэробная дизентерия (энтеротонсемия) молодняка	25
Африканская чума свиней	33
Бешенство	46
Болезнь Ауески	65
Болезнь Тешена (энзоотический энцефаломиелит свиней)	77
Ботулизм	87
Брадзот овец	94
Бруцеллез	100
Вирусный (трансмиссивный) гастроэнтерит свиней	131
Вирусная диарея крупного рогатого скота	144
Гемофильная плевропневмония свиней	157
Гемофильный полисерозит (болезнь Глессера)	162
Дизентерия свиней	168
Злокачественная катаральная горячка крупного рогатого скота	177
Инфекционная анаэробная энтеротоксемия овец	182
Инфекционный ринотрахеит крупного рогатого скота	189
Контагиозная эктима овец и коз	203
Кампилобактериоз (вибриоз)	208
Колибактериоз	228
Контагиозная плевропневмония крупного рогатого скота	251
Копытная гниль	258
Коронавирусная инфекция телят (неонатальная диарея)	267
Лейкоз (гемобластоз)	280
Лептоспироз	288
Листерия	304
Микроспороз	328
Некробактериоз	334
Оспа	
Парагрипп	

Чума плотоядных (собак)	589
Чума мелких жвачных	598
Экзантема (везикулярная) свиней	601
Эмфизематозный карбункул	605
Энтеровирусный гастроэнтерит свиней	613
Энтерит порока (болезнь Форта Виллиам, вирусный энтерит)	620
Эпидидимит баранов	626
Яшур	630
Список литературы	654

560 страниц

живот-
ных

ти.

иц.

ailiere

dicine,

—4—

sti-

СПРАВОЧНОЕ ПОСОБИЕ

Алевтина Федоровна Карышева, Сергей Вячеславович Карышев
ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ ЖИВОТНЫХ

Редактор Р. Шишмарёва. Художник В. Манчук. Художественный редактор В. Буев. Технический редактор С. Марогло. Корректор М. Агапий.

ИБ № 4213

Сдан в набор 30.12.88. Подписано к печати 21.04.89. АБ 02439. Формат 84×108^{1/2}. Бумага КН журн. Гарнитура литературная. Печать высокая. Усл.-леч. листов 34,66. Усл. кр.-отг. 34,66. Уч. изд. листов 39,85. Тираж 5000. Зак. № 25. Цена 2 руб. 00 коп.

Издательство «Карта Молдовеняскэ»
Кишинев, пр. Ленина, 180

Центральная типография. 277068, Кишинев, ул. Флорилор, 1. Государственный комитет Молдавской ССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли.

